Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik der Charité in Berlin
Direktor: Prof. Dr. R. Siebeck

Hypertonie ohne die elektrokardiographischen Zeichen einer Linkshypertrophie

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich - Wilhelms - Universität zu Berlin

vorgelegt von
Siegfried A. W. Müller
aus Charlottenburg

Tag der Promotion: 20. Juni 1940

1940

Verlag M. Dittert & Co., Dresden A 16, Pfotenhauerstraße 28-30

M 125

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Siebeck

Korreferent: Doz. Dr. med. habil. Korth

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Buchdruckerei M. Dittert & Co., Dresden A 16, Pfotenhauerstraße 28/30

INHALTSVERZEICHNIS.

Seite

1. Berechtigung der Fragestellung 5
2. Das Ekg bei Linksverlagerung und Linkshypertrophie . . . 6
3. Die elektrokardiographische Differentialdiagnose der Linkshypertrophie 8
4. Die Gründe für das gegensinnige Verhalten der Nachschwankung . 11
5. 30 Krankengeschichten 12
6. Gründe für das Nichtvorhandensein einer den augenblicklichen klinischen Umständen nach anzunehmenden Hypertrophie . . . 22
   Fall 1—10 33
7. Gründe für das zu geringe Ausmaß der Hypertrophie 35
   Fall 11—27 37
8. Gründe für das Fehlen von Hypertrophiezeichen im Ekg trotz gut ausgebildeter Hypertrophie 39
   Fall 28—30 43
9. Tabelle I. Übersicht über Behandlungsart und Geschlecht unserer Patienten 46
   Tabelle II. Das Vorkommen besonderer Verhältnisse in unseren Fällen.
   Tabelle III. Die Häufigkeit und Verteilung der einzelnen Zeichen im Ekg, die auf eine geringe Hypertrophie hinweisen.
10. Zusammenfassung 47
11. Literatur 49

Bei einer Hypertonie erwartet man in der Regel das elektrokardiographische Bild einer Linkshypertrophie. Jedoch findet man oft diese Erwartung nicht erfüllt. Die vorliegende Arbeit soll daher die Frage klären, unter welchen Bedingungen die elektrokardiographischen Zeichen einer Linkshypertrophie bei einer Hypertonie fehlen können.

Wenn jedes Herz, dem durch eine Hypertonie oder einen Aortenfehler vermehrte Arbeitsleistung aufgebürdet ist, hypertrophieren und die für Hypertrophie des linken Ventrikels charakteristischen Zeichen im Ekg aufweisen würde, so wäre dadurch einerseits die Richtigkeit der elektrokardiographischen Semiologie der Hypertrophie, andererseits das unberechtigte Bestehen unserer Fragestellung erwiesen. In praxi besteht jedoch nicht selten eine Diskrepanz zwischen dem klinischen Bilde, das die Annahme einer Herzhypertrophie rechtfertigt, und dem elektrokardiographischen Befund.

So findet sich nicht selten ein Linkshypertrophie-Ekg ohne gleichzeitige Hypertonie oder begleitendes Aortenvitium (Markel und Pardee (100)). Eine Reihe solcher Fälle konnte von Waider (176), Kaplan, Clark und Chapelle (71) sowie von Schwab und Curb (164) geklärt werden.

Viel häufiger als obige Fälle sind solche, die trotz bestehender Hypertonie oder trotz Aortenvitiums die zu erwartenden Hypertrophiezeichen im Ekg vermissen lassen. Es können die Merkmale des Linkstyps oder bei bestehendem Linkstyp die gegensinnigen Endschwankungen fehlen. Scherf (153), Hörhold (67), Boden (15), Mackenzie (99), Routier und Bucciantі (21) weisen darauf hin, daß trotz klinisch nachgewiesener, einseitiger Herzhypertrophie die gegensätzliche Richtung der Hauptschwankungen in Ableitung I und III fehlen kann. Korth (82), Ziskin (195), Nuzum und Elliot (116), Wenckebach (183) und Lewis (95) schließen sich dieser Feststellung an. Hengstmann (59) leugnet sogar einen Zusammenhang zwischen Linkstyp und der Mehrbelastung des linken Ventrikels durch Hypertonie. Das Extrem dieser Reihe ist die Behauptung Ziskins (195), daß mit steigendem Blutdruck die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Linkstyp geringer würde.

Uhlenbruck (175) und Radnai (133) finden die Beziehung zwischen Hypertrophie des linken Ventrikels und negativer Finalschwankung durchaus nicht eindeutig. Scherf (153) fand Links- bzw. Rechtstyp mit gegensinnigen Endschwankungen in Abl. I und III nur

in 25% der von ihm untersuchten Fälle. Weber (177) vermißt bei Hypertonie und Aorteninsuffizienz mit röntgenologisch nachweisbarer Herzvergrößerung gelegentlich die Ekg-Veränderungen. Weber (178) fand unter 100 Fällen von Aorteninsuffizienz 37mal eine positive T-Zacke in Abl. I.

Die angeführten Beobachtungen legen durch ihr häufiges — bei größerem Herzmaterial nach Weber fast alltägliches — Vorkommen sowie durch ihre differentialdiagnostische und prognostische Wichtigkeit die Notwendigkeit eines Versuchs einer Klärung nahe. Von selbst ergibt sich dabei eine Diskussion der Hypertrophieform des Ekg.

Solange die klinische Elektrokardiographie besteht, hat man versucht, die Frage zu lösen, ob sich aus der Herzstromkurve pathognostische Zeichen einer Herzmuskelhypertrophie erkennen lassen. Die Entscheidung dieses Problems ist nicht nur von theoretischem Interesse, sondern gibt dem Kliniker wertvolle neue differentialdiagnostische und prognostische Möglichkeiten an die Hand. Der elektrokardiographischen Unterscheidung von Herzverlagerung und Hypertrophie dienten die Arbeiten von Einthoven (39), Herrmann und Wilson (60), Lewis (96), Wens (184), Barnes und Whitten (6), White und Bock (185), Pardee (121), Lohmann und Müller (97), Burger (22), Koch-Momm (81), Boden und Neukirch (17), Meek und Wilson (106) und anderer Autoren.

Vom heutigen Standpunkt aus lassen sich auf Grund der reichhaltigen Literatur und in Übereinstimmung mit der Klinik die Verlagerungs- und Hypertrophieform des Linkstyps folgendermaßen definieren und unterscheiden:

Das Ekg bei Linksverlagerung des Herzens zeigt ein hohes R_1 und kleines oder gar fehlendes R_3 mit sehr tiefem S_3. Die Dauer des Initialkomplexes beträgt 0,06 bis 0,08 sek. Die Endschwankungen sind in Abl. I und III konkordant, d. h. gleichgerichtet mit der Hauptschwankung. In Abl. III können sämtliche Zacken umgekehrt sein (Bland und White (14)). Abl. II stellt die Summe von Abl. I und III dar und ist nicht charakteristisch geformt. Der Winkel α bewegt sich zwischen $0°$ und $+90°$.

Linksverlagerungs-Ekg findet man besonders bei Fettleibigkeit (Master und Oppenheimer (104)) und bei älteren Menschen (Meyer und de Ruyter (108)). Schlomka (157) hält den Alterslinkstyp nicht durch Lageänderung sondern durch „funktionelle Umstellung" bedingt. Es bleibt aber unklar, was Schlomka unter „funktioneller Umstellung" versteht. Zwerchfellhochstand verlagert das Herz nach oben links außen. Durch Relaxation des linken Zwerchfells allein kann

das Herz in sagittaler Richtung gedreht und nach rechts verschoben werden. Auch eine Herzvergrößerung, an der die Dilatation meist einen sehr viel größeren Anteil als die reine Hypertrophie hat, kann eine Linksverlagerung des Herzens bewirken.

Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß das Bestehen einer einfachen Linksform keine Hypertrophie des linken Herzens beweist.

Bei vorwiegender Hypertrophie des linken Ventrikels zeigt das Ekg nach Munk (111) schon frühzeitig charakteristische Veränderungen. Zunächst tritt eine Erhöhung der Initialschwankung auf. R_1 beträgt 1,6 Millivolt oder mehr; R_2 ist nicht vergrößert. S_3 ist stark ausgebildet (1 Millivolt oder mehr). Mit zunehmender Linshypertrophie wird die S-Zacke in Abl. I und die R-Zacke in Abl. III niedriger, bis sich ein ausgesprochenes Laevokardiogramm entwickelt hat. Einthoven (38) selbst bemerkte den Linkstyp bei Hypertonie. Während bei der einfachen Linksform nur in Abl. I eine mehr oder minder gut ausgebildete S-Zacke vorhanden ist, weist ein tiefes S auch in der II. Abl. mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine überwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels hin, wenn eine Reizleitungsstörung ausgeschlossen werden kann. Bei beginnender Insuffizienz wird die Initialschwankung wieder niedriger und zeigt eine breitere Basis (Munk [zitiert nach Kylin (89)]). — Während Wilson und Herrmann (189) sowie Boden (15) keine regelmäßige stärkere Verbreiterung der Hauptschwankung und Scherf (153) meist auch keine Veränderung des Zwischenstücks und der T-Zacke bei Hypertrophie feststellen, können diese Änderungen — wie auch Scherf schreibt — auftreten. Bei bedeutender Hypertrophie kann sich die Anfangsschwankung auf 0,10 sek. und mehr verbreitern (Scherf). Die Verbreiterung von QRS hat eine ernste Prognose (Deindl (29)). Grund der Verbreiterung kann die längere Dauer der Erregungsausbreitung in der hypertrophischen Kammer sein. — Das ST-Stück verläuft isoelektrisch oder in Abl. I und II längere Zeit unter der Nullinie (Weber (177), Hörhold (67)). In typischen Fällen zeigt es die von Dunis, Hecht und Korth (36) beschriebene Hypertrophieform. Weber (179) sieht in jeder Senkung des ST-Stückes eine einseitige Verlangsamung der Erregungsleitung in einem Ventrikel. Marzahn (101) erklärt eine Veränderung des ST-Stücks bei Linksüberwiegen mit einer Myokardschädigung, die durch primäre Durchblutungsstörung der Kranzarterien zuerst spastischer, dann anatomischer Art bedingt sein soll. Das Zwischenstück der Abl. II paßt sich meist Abl. III, seltener Abl. I an oder zeigt Mittelstellung. — Bei beginnender Hypertrophie ist T oft unverändert, also der Anfangsschwankung gleichgerichtet (Boden (15)). Nach der Änderung des Zwischenstücks wechselt jedoch auch T sein Aussehen. Die Finalschwankung hat

nicht mehr ihre normale Höhe und wird mit der Dauer der die Hypertrophie verursachenden Krankheit in Abl. I und II negativ (Routier und Gerbeaux (145) sowie Munk [zitiert nach Kylin (89)]). Master (103) hält eine flache Nachschwankung für eine Übergangsform: bei fortschreitender Erkrankung wird die Nachschwankung negativ, bei Besserung positiv. Die Nachschwankung hat, wie das Zwischenstück, die Tendenz, gegensinnig zur Anfangsschwankung zu verlaufen, bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Abl. I, manchmal auch in Abl. II negativ und in Abl. III positiv (Barnes und Whitten (6)). Wird T zuerst in Abl. III diskordant, so wird T_1 im Verhältnis zur Anfangsschwankung niedriger. Häufig schlägt die Endschwankung jedoch in Abl. I in das gegensinnige Verhalten um. Die negative Nachschwankung bei Hypertrophie ist über Jahre unveränderlich und nicht rückbildungsfähig. Tritt im Spätstadium der Hypertonie Insuffizienz ein, so kann nach Weber (177) eine „vergrößerte" P-Zacke auftreten und nach Munk die Nachschwankung kaum mehr erkennbar sein. Uhlenbruck (175) beschreibt ein Hinausrücken von T, so daß das QT-Intervall über das der betreffenden Frequenz entsprechende Zeitmaß verlängert ist. Dies Verhalten wird durch einen veränderten Erregungsablauf begründet. Der Wert von Winkel α kann stark negativ sein.

In der Literatur ist das Hypertrophie-Ekg öfters erwähnt worden, so von Luten und Grove (98), Master (102), Barnes und Whitten, Bacq (5) sowie Stepp und Parade(171). Proger und Korth (130) erklärten die oben beschriebene Ekg-Form als pathognostisch für Hypertrophie. Bestätigt wurde diese Feststellung durch Arbeiten von Laufer (93), Klink (80), Fläum und Nagl (47), Dunis (35), Proger und Minnich (131), Pein, Papageorgiou und Tölken (124), Dunis, Hecht und Korth (36), Hecht (58), Proger (129), sowie von Nieuwenhuizen und Hartog (114).

Das für Hypertrophie des linken Ventrikels typische Ekg findet man bei Hypertonie, Nephritis, Nephrosklerose, Aortenvitium, Koronarsklerose und Kammerseptumdefekt.

In Zweifelsfällen lassen sich oft Verlagerungstyp und Hypertrophieform durch die Berechnung des Neigungswinkels der elektrischen Achse zur Horizontalen (Weber (177)), durch besondere Thoraxableitungen (Korth und Hecht (83), Hecht (57), Faleiro (46), Nieuwenhuizen und Hartog (114)) und durch den klinischen Befund unterscheiden. Zeigt ein Verlagerungstyp nicht alle ihm zukommenden Eigenschaften, so besteht der Verdacht eines beginnenden Hypertrophietyps (Weber (177)). Für nicht einwandfrei als Positions- oder Verspä-

tungstyp zu erkennende Fälle schlägt Weber die Bezeichnung „Links- bzw. Rechtstyp“ vor.

Die durch die Vermehrung der Muskelmasse bei Hypertrophie bedingte gewisse Verbreiterung der Anfangsschwankung erreicht im allgemeinen nicht so hohe Grade wie es beim Schenkelblock der Fall ist; für letzteren spricht ein verlängertes PR-Intervall. Zwischen Hypertrophie- und Schenkelblockkurven bestehen fließende Übergänge (Deindl (29)).

Verbreiterung des QRS-Komplexes findet sich gleichfalls bei Gelenkrheumatismus, Diphtherie und anderen Infekten.

Auch bei Gesunden kann die Anfangsschwankung auf 0,10 sek. verbreitert sein; daher hat nur diejenige Verbreiterung diagnostisches Interesse, die in früheren Kurven noch nicht vorhanden war (Scherf (153)). Pardee deutet eine Verbreiterung von 0,11 sek. nur als Folge einer Hypertrophie.

Bei der Beurteilung der S-Zacke ist deren Abhängigkeit von der Herzrotation zu beachten. Längeres Verweilen von ST unter der Nullinie (Schellong (151)) oder Abflachung und Negativwerden von T in Abl. I oder I und II wird nach den klinischen Erfahrungen und experimentellen Befunden als Ausdruck einer Myokardschädigung angesehen. Findet sich doch auch bei Schädigung der Reizleitung des linken Ventrikels ein negatives T_1 und T_2, ohne daß eine Hypertrophie des linken Ventrikels besteht. Frey (50) beschrieb ein besonderes Verhalten des ST-Intervalls als Ausdruck einer Myokardschädigung. Nach Einführung des Spannungselektrokardiographen konnte die Senkung des ST-Stücks deutlicher zur Darstellung gebracht werden und regte zu einer Fülle von Arbeiten an (Dietrich und Schwiegk (31), Scherf (154), Büchner, Weber und Haager (24), Quincke (132), von Mentzingen (107). Außer der Verlängerung der Hauptschwankung über 0,1 sek. und dem Verweilen von ST unter der Nullinie sprechen eine starke Abflachung von T sowie ein verlangsamter Anstieg von R für Myokardschädigung, wenn diese Erscheinungen in Abl. I oder in I und II auftreten. Jedoch bedeutet nicht jede Senkung des Zwischenstücks eine Herzmuskelschädigung (Schellong (151)). Ebenso ist nicht immer ein negatives T_1 bei vorhandenem Linkstyp als Myokardschädigung anzusehen (Dressler (34)). Ein derartiges Ekg muß allerdings als Zeichen einer Myokardschädigung angesprochen werden, wenn eine Hypertrophie ausgeschlossen werden kann.

Störungen der intraventrikulären Reizleitung rufen ähnliche Bilder hervor wie die überwiegende Hypertrophie einer Kammer. Ist das Reizleitungssystem an zahlreichen Stellen geschädigt, so besteht neben dem negativen T_1 eine Deformierung des Ventrikelkomplexes.

Gleichfalls ist eine Reizleitungsstörung anzunehmen, wenn außer dem der Hauptschwankung entgegengesetzten T der QRS-Komplex über 0,13 sek. verbreitert ist.

Negatives T in Abl. I und II findet sich auch bei Koronarthrombose und Infarkt (Büchner, Weber und Haager (24)). Weitere elektrokardiographische Anhaltspunkte für Koronarkreislaufstörungen sind nach Weber (179, 180): hoher Abgang von T, negatives ST (Barnes und Whitten (7)), verlängertes QRS und QT, großes Q_3 (Pardee (122), Chavez und Mendez (26)) und Arborisationsblock. Nach Nieuwenhuizen, Hartog und Matthijssen (115) sprechen außerdem M- und W-förmiger Ventrikelkomplex, Knotung am Fußpunkt von RS, sattelförmiges ST-Stück und abnorm hohe T-Zacke für „Koronarsklerose". Die Infarktzeichen gehen allmählich zurück, die Hypertrophiezeichen sind über Monate konstant. Uhlenbruck (175) findet keine Beziehung zwischen dem negativen T bei Hypertonie und Angina pectoris oder Koronarinsuffizienz; medikamentös (Nitrite) läßt ersteres sich nicht verändern. Bei einfacher Koronarstenose zeigt das Ekg nur im Anfall typische Veränderungen (Rosegger (142)). — Die Herzgröße und -form verhält sich anscheinend verschieden bei Myokardinfarkt. White fand beide normal, Parkinson und Bedford fanden Linkshypertrophie. Hochrein (65) weist darauf hin, daß negatives T_1 mit tiefem R_3 oft bei Narben in der Vorderwand des linken Ventrikels vorkommt, — eine Tatsache, die bei Kranken mit normalem Blutdruck von besonderer Wichtigkeit ist. Die Abgrenzung des Hypertrophie-Ekg gegen ein Infarkt-Ekg kann schwer sein. In manchen Fällen findet sich kein Infarkt, obwohl Ekg und klinischer Befund daran denken lassen (Rykert und Hepburn (148)).

Quincke (132) beschreibt eine Änderung der Nachschwankung außerdem bei arteriosklerotischer Myokarditis, Infektionskrankheiten, Kohlenoxydvergiftung, tiefer Chloroformnarkose, diabetischem Koma, hohen Insulindosen, Vigantol und Digitalis. M. Foulger und H. Foulger (48) fanden negatives T bei Erhöhung des intraperikardialen Druckes durch eitrige Perikarditis oder Hydroperikard, wodurch auch gleichzeitig eine hypertrophieverdächtige Herzvergrößerung vorgetäuscht werden kann (Alwens-Moog (2)).

In jedem Fall muß das elektrokardiographische Bild im Zusammenhang mit dem klinischen Befund betrachtet werden, um eine sinngemäße Differentialdiagnose zu ermöglichen (Korth (82)). Die radiologische Untersuchung fördert weiterhin die Diagnose.

Mit der Dilatation des Herzens entsteht ein systolisches Geräusch (Romberg (143), Kylin (89)). Im Spätstadium der Hypertonie,

also bei eingetretener Insuffizienz des linken Ventrikels, findet man eine „Vergrößerung" von P, Senkung des Zwischenstücks, Verstärkung des Vorhoftons und ein präsystolisches Geräusch (Weber (177)).

In vielerlei Dingen suchte man eine Erklärung für das gegensinnige Verhalten der Nachschwankung: Barnes und Whitten (6) sowie Wilson und Herrmann (188) glaubten den Grund hierfür in einer Lageänderung zu finden.

Andere Autoren sprachen von einer Anoxie des Herzmuskels als der Ursache des negativen T_1 in Analogie zu den durch ungenügende Blutversorgung bedingten Veränderungen des Zwischenstücks. Es ist denkbar, daß die Blutversorgung der Herzmuskulatur mit zunehmender Wanddicke leichter gefährdet wird (Weber (178)). Becher (10) und Guntermann fanden die negative Nachschwankung bei blassem Hochdruck und sprechen von Angina pectoris angiospastica. Jedoch konnte Uhlenbruck (175) keine Beziehung zwischen negativer Finalschwankung und dem klinischen Bild der Koronarinsuffizienz finden.

Nach Scherf (153) ist die Hypertrophie nicht die alleinige Ursache der gegensinnigen Endschwankungen, da sie nicht bei jeder überwiegenden Hypertrophie vorhanden sind. Sie finden sich häufiger, wenn die Hypertrophie hochgradig und mit einer stärkeren Dilatation verbunden ist (Scherf (153), Weber (177), Korth (82), Korth und Proger (84), Rasmussen und Thingstad (135)). Scherf (153) sieht die Ursache in einer Hypertrophie und Dilatation unter Hinzutreten eines zweiten unbekannten Agens.

Weber (177) und Castex (25) halten das negative T der Hypertrophiekurven stets — Scherf (153) und Dressler (34) dagegen nicht ausschließlich — für den Ausdruck einer Myokardschädigung. Freundlich (49) sowie Proger und Minnich (131) stimmen gleichfalls der Annahme eines Myokardschadens zu. Durch die Schädigung vorwiegend eines Ventrikels soll es zu verlangsamter Erregungsausbreitung kommen, die wiederum die unmittelbare Ursache für die Senkung der T-Zacke sein soll; hierbei muß der Ventrikelkomplex nicht unbedingt verlängert sein. Für die Annahme einer Myokardschädigung sprechen das gelegentliche Fehlen von Ekg-Veränderungen bei deutlicher Herzhypertrophie sowie die Tatsache, daß die Ekg-Veränderungen bei hochgradiger Herzvergrößerung häufiger gefunden werden als bei geringer Vergrößerung. Auch handelt es sich in der Regel bei Auftreten gegensinniger Endschwankungen um schwerkranke Herzen. Gegen die Annahme einer Myokardschädigung spricht das Vorkommen eines jahrelang unverändert bestehenden Herzbefundes bei Hypertonie mit starker Hypertrophie und Dilatation und typischem Hypertrophie-Ekg.

Fahr (40) und Scherf (153) nehmen als Ursache der gegensinnigen Endschwankungen eine durch Hypertrophie und Dilatation verursachte Verlängerung des Reizleitungsweges an, die eine Verspätung des Linksanteils im Ekg bedinge. Die Erregung der muskelstärkeren Kammer kann mehr Zeit als unter normalen Verhältnissen erfordern, so daß das elektrokardiographische Bild einer intraventrikulären Reizleitungsstörung entsteht. Boden zieht auch eine individuelle Änderung der Leitfähigkeit der Kammermuskulatur in Erwägung.

Koronarsklerose oder eine dilatationsbedingte Überdehnung von Reizleitungsästen mit folgender Dehnungsatrophie kann intraventrikuläre Reizleitungsstörungen verursachen. Entzündliche oder degenerative Herde im Reizleitungssystem können kaum von kausaler Bedeutung sein, da einerseits ihr konstantes Auftreten an der gleichen Stelle und das Auslösen der stets gleichen Veränderungen unwahrscheinlich ist, andererseits die gegensinnigen Endschwankungen sich ganz allmählich und gesetzmäßig entwickeln.

Eine weitere Erklärung der diskordanten Nachschwankung beruht auf der Überlegung, daß ein negatives T außer durch verlängerte oder übermäßige Erregung der Herzspitze auch durch eine abgeschwächte Erregung der Herzbasis hervorgerufen werden kann. So hält es Uhlenbruck (175) für durchaus möglich, daß Herzbasisschädigungen auch die Ursache einer negativen Nachschwankung sein können.

Können diese Faktoren, die von den einzelnen Autoren als Grund für die Ausbildung einer diskordanten Nachschwankung angegeben werden, ausgeschaltet werden, so kann auch das elektrokardiographische Bild der Linkshypertrophie fehlen.

Als Beispiele für die vorliegende Arbeit führen wir eine Anzahl Fälle von Hypertonie-Erkrankungen an. Es sind nur Hypertonien mit dem Minimalwert des systolischen Drucks von 165 mm Hg verwendet worden, um die durch die verschiedenen Meßmethoden bedingte Ungenauigkeit auszuschalten und um uns nicht auf die unsichere radiologische Diagnose der Herzhypertrophie stützen zu müssen. Elektrokardiographisch fehlten die typischen Zeichen einer Linkshypertrophie, oder sie waren nur teilweise und andeutungsweise vorhanden.

Fall 1. Klinische Diagnose: Hypertonie, Diabetes mellitus, Dysbasia intermittens.

Der 67jährige Patient kam zur Aufnahme wegen seiner 3 Leiden. Die Hypertonie bestand seit einem Jahr.

Es bestanden keinerlei Zeichen von Herzinsuffizienz. Der Blutdruck schwankte zwischen 180 und 210/95. Herztöne waren rein. Röntgenologisch war das Herz nicht vergrößert und normal konfiguriert, die Aorta etwas verbreitert, dem Alter entsprechend. Das Ekg zeigte ein positives T_1 und T_2, einen M-förmigen Initialkomplex in Abl. II, in der III. Abl. ein isoelektrisches

T und tiefes Q; verschiedene Vorhofextrasystolen. Es ist an einen älteren Hinterwandinfarkt zu denken. Es besteht keine oder eine nur angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Nach einem Monat betrug der Blutdruck 160/90.

Fall 2. Klinische Diagnose: Labile Hypertonie, Ischias, Senkfuß.

Die 55jährige Patientin wurde wegen ihres Hochdrucks aufgenommen. Frühere Erkrankungen sind Influenza, häufige Anginen und 1936 chronische Nierenentzündung und Herzmuskelschwäche.

Es bestanden keine Zeichen von Herzinsuffizienz. Blutdruck betrug 205/100. Herztöne waren rein. Röntgenologisch war das Herz nicht vergrößert und normal konfiguriert. Aorta o. B. Im Ekg bestand neben einem Linkstyp ein flaches T in allen Abl., so daß ein Myokardschaden anzunehmen war. T_3 angedeutet negativ. Angedeutetes S_2. Nach einem Tag war der Blutdruck auf 155/90 abgesunken. Die Herzfunktionsprüfung zeigte ein stärkeres Ansteigen von Blutdruck und Puls; beide gingen jedoch nach 5 Min. auf normale Werte zurück.

Nach 15 Monaten betrug der Blutdruck 145/100. Seit einigen Monaten bestanden Herzschmerzen mit Angstgefühlen sowie Atemnot bei Treppensteigen. Perkutorisch wies das Herz keine deutliche Vergrößerung auf. Das Ekg zeigte einen Linkstyp ohne krankhaften Befund. T_3 jetzt isoelektrisch. Angedeutetes S_2. Es bestand eine nur angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 3. Klinische Diagnose: Hypertonie, Angina pectoris.

Der 57jährige Patient suchte die Poliklinik auf wegen anginöser Beschwerden, die seit 6 Jahren bestanden. Weitere Beschwerden waren Schwindel und Ohrensausen. Es bestand Adipositas.

Keine Zeichen von Herzinsuffizienz. Perkutorisch war das Herz nicht vergrößert. Die Herztöne waren rein. Blutdruck 180/90. Das Ekg zeigte einen Linkstyp ohne krankhaften Befund; T_3 angedeutet negativ. S_2 angedeutet.

Nach 12 Monaten betrug der Blutdruck 155/90. Herzschmerzen nach Anstrengungen. Das Ekg zeigte die alte Form; nur T_3 war isoelektrisch geworden. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 4. Klinische Diagnose: Hypertonie, Emphysembronchitis.

Der 65jährige Patient stand in poliklinischer Behandlung wegen einer seit 3 Monaten nachts auftretenden Atemnot mit Husten und weißem Auswurf. War kriegs- und garnisondienstuntauglich wegen eines Herzfehlers. 1898 Go. Sonst nie krank gewesen. Adipositas.

Haut und sichtbare Schleimhäute waren mäßig durchblutet. Zyanose der Lippen. Keine Ödeme. Blutdruck betrug 175/120. Perkutorisch war Herz nicht vergrößert. Herztöne rein. Im Ekg bestand ein Linkstyp ohne krankhaften Befund. Stark ausgeprägtes S_2. Die Lungenuntersuchung ergab sonoren Klopfschall, Giemen und Brummen überall; Grenzen standen normal.

Nach 5 Monaten war Blutdruck auf 130/90 abgesunken.

Nach weiteren 7 Monaten betrug Blutdruck 170/90. Perkutorisch ergab sich eine geringe Herzvergrößerung nach links. Im Ekg bestand ein ausgeprägter Linkstyp mit tiefem S_2 wie früher; die Hauptschwankung in Abl. III ist auf 0,1 verbreitert. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 5. Klinische Diagnose: Hypertonie, Rheumatismus.

Die 37jährige Patientin suchte die Poliklinik auf wegen rheumatischer Beschwerden, die sich im Anschluß an eine Angina vor 3 Wochen eingestellt hatten. Häufig Anginen gehabt. 1934 Ovarialoperation.

Keine Zeichen von Herzinsuffizienz. Der Blutdruck betrug 175/110. Perkutorisch war keine Herzvergrößerung nachweisbar. Das Ekg zeigte einen Linkstyp wie bei Querlage mit isoelektrischem T_3; Hauptschwankung war in Abl. III auf 0,1 Sek. verbreitert. S_2 stark ausgeprägt.

Blutdruck nach 4 Tagen: 160/110.

Nach 11 Monaten betrug der Blutdruck 150/110. Es bestanden keine Beschwerden. Außer einem schwach positiven T_3 zeigte das Ekg das frühere Bild. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 6. Klinische Diagnose: Hypertonie, Thyreotoxikose.

Die 58jährige Patientin steht in poliklinischer Behandlung wegen ausgeprägter thyreotoxischer Symptome. Es bestand Adipositas.

Außer Herzklopfen und Cyanose bestanden keine Kreislaufsymptome. Blutdruck betrug 185/85. Die Herztöne waren rein. Vereinzelte Extrasystolen. Röntgenologisch war das Herz nicht vergrößert und war normal konfiguriert, die Aorta o. B. Das Ekg zeigte einen Linkstyp wie bei Querlage ohne krankhaften Befund; T_3 isoelektrisch.

Blutdruck nach 1 Woche: 175/90.

Nach 13 Monaten betrug der Blutdruck 175/90. Es bestanden keine Beschwerden von seiten des Herzens. Das Ekg zeigte als einzige Veränderung ein Flacherwerden von T_1 und T_2. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 7. Klinische Diagnose: Hypertonie, Klimakterium.

Die 44jährige Patientin kam in die Poliklinik wegen klimakterischer Beschwerden, Atemnot bei Anstrengungen, Schwindel und geschwollenen Füßen. Frühere Krankheiten sind Diphtherie, Scharlach und häufige Anginen. Es bestand eine Adipositas.

Der Blutdruck betrug 180/110. Perkutorisch bestand keine Herzvergrößerung. Herztöne waren rein. Das Ekg zeigte einen Linkstyp ohne krankhaften Befund; T_3 deutlich negativ.

In wenigen Tagen hatte der Blutdruck fast normale Werte erreicht.

Nach 11 Monaten betrug der Blutdruck 175/110. Neben den alten Beschwerden bestand nun auch eine Angina pectoris. Das Ekg zeigte das frühere Bild; nur ist T_3 isoelektrisch und T_1 etwas flacher geworden. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 8. Klinische Diagnose: Hypertonie, Angina pectoris.

Die 51jährige Patientin wurde in der Poliklinik behandelt wegen typischer Angina pectoris-Beschwerden, die seit 4 Jahren auftraten. Sonstige Klagen sind Schwindel und Kopfschmerzen. Häufige Erkältungen; 1935 nierenkrank gewesen. Die Mutter und ein Bruder sind an einem Herzleiden gestorben. Adipositas.

Atemnot beim Treppensteigen. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Keine Ödeme. Der Blutdruck betrug 220/170. Herztöne rein. Röntgenologisch bestand keine Herzvergrößerung; Herz war von normaler Konfiguration. Aorta dem Alter entsprechend. Das Ekg zeigte einen Linkstyp ohne krankhaften Befund.

Blutdruck nach 2 Monaten: 200/140. Jetzt besteht eine Nierenentzündung; Schwellungen im Gesicht; Albumen, Bakterien und Leukozyten im Urin.

Nach weiteren 10 Tagen war der Blutdruck auf 155/100 abgesunken. Keine Ödeme mehr. Urin und Sedimente: o. B.

Nach weiteren 8 Monaten betrug der Blutdruck 170/100. Es bestanden weiterhin die früheren anginösen Beschwerden. Das Ekg zeigte einen Linksverlagerungstyp; neu war ein deutliches Q_3. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 9. Klinische Diagnose: Hypertonie, leichte Insuffizienz, chronische Arthritis.

Die 67jährige Patientin kam in die Poliklinik wegen starker Atemnot beim Treppensteigen. Viel Husten. Leicht Herzklopfen. Chronische Arthritis der Finger und des Halses. Starke Kopfschmerzen. Oft deprimierte Stimmung. Patientin war 4 Jahre in einem Nervensanatorium. Im Alter von 35 Jahren Uterusexstirpation. Typhus.

Es bestand eine leichte Insuffizienz des Kreislaufs. Der Blutdruck betrug 210/100. Die Herztöne waren rein. P_2 war etwas akzentuiert. Es bestand eine geringe Resistenz und Druckempfindlichkeit der Lebergegend. Tibiakante war subödematös. Röntgenologisch war das Herz nicht vergrößert und von normaler Konfiguration; die Hilusgefäßzeichnung war etwas vermehrt. Das Ekg zeigte einen Linkstyp; T_3 isoelektrisch; die Hauptschwankung auf 0,9 Sek. verbreitert.

Nach 16 Monaten betrug der Blutdruck 200/80. Atemnot bei Anstrengungen. Herzklopfen hat zugenommen. Nächtliche Beklemmungsgefühle im Herzen. Das Ekg zeigte das frühere Bild; nur war QRS auf 0,1 Sek. verbreitert. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 10. Klinische Diagnose: Hypertonie.

Die 69jährige Patientin suchte wegen ihres starken Herzklopfens die Poliklinik auf. Seit 1915 hat sie mit ihrem Herzen zu tun. Vor 2 Jahren wurde die Hypertonie festgestellt. 1915 Cholecystitis. Adipositas.

Keine Zeichen einer Herzinsuffizienz. Der Blutdruck hatte den Wert von 220/130. Die Herztöne waren rein. Röntgenologisch war das Herz nicht vergrößert und von normaler Konfiguration; Aorta o. B. Es bestand ein Ekg vom Linkstyp ohne krankhaften Befund; angedeutetes S_2.

Nach 12 Monaten betrug der Blutdruck 220/130. In der Zwischenzeit war er bis 180 gesunken. Es bestanden keine Beschwerden. Patientin konnte vier Treppen ohne Beschwerden steigen. Das Ekg hatte sich nicht geändert. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 11. Klinische Diagnose: Hypertonie, Depression.

Die 66jährige Patientin suchte die Poliklinik wegen Angina pectoris-Anfällen auf, die sie seit 5 Jahren bei schnellerem Gehen befallen. Früher Influenza, viel Anginen. Kein anamnestischer Anhalt für Infarkt.

Keine Zeichen einer Herzinsuffizienz. Der Blutdruck betrug 190/130. Herztöne waren rein. Röntgenologisch bestand eine Herzverbreiterung nach links ohne typische Konfiguration; Herztaille war erhalten. Aorta dicht, elongiert mit Kalksichel. Hiluszeichnung etwas vermehrt. Das Ekg zeigte einen Linkstyp mit tiefem Q_3 und negativem T_3, so daß starker Verdacht auf einen früher erlittenen Hinterwandinfarkt besteht.

Nach 10 Monaten war der Blutdruck auf 145/100 abgesunken. Das Ekg hatte sich nicht verändert. Die anginösen Beschwerden bestanden auch noch. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 12. Klinische Diagnose: Hypertonie.

Die 42jährige Patientin wurde in der Poliklinik wegen Atemnot bei Anstrengungen behandelt. Schilddrüse war stark entwickelt. Dermographismus. Es bestand leichte Adipositas. Früher Pneumonie, Lues. 1927 chronische Nephritis; damals war der Blutdruck 125/80. 1929 traten Dyspnoe, Schwindel und Druck in der Herzgegend auf; röntgenologisch waren Herz und Aorta völlig o. B. 1933 wurde erstmalig eine Hypertonie von 155/90 festgestellt. Augenlider waren geschwollen, im Sediment waren massenhaft Leukozyten und Bakterien vorhanden. 1935 betrug der Blutdruck 190/100. 1938 Nierenentzündung, Atemnot beim Treppensteigen und Beklemmungsgefühl. Der Blutdruck war auf 220/120 angestiegen. In der Nacht vom 18./19. Oktober trat im Schlaf plötzlich ein Angstanfall mit Atemnot und Herzstichen auf.

Perkutorisch war das Herz etwas vergrößert. Der Blutdruck schwankte zwischen 200/120 und 165/100. Das Ekg zeigte einen Linkstyp wie bei Querlage mit deutlichem S_2 und einen W-förmigen Initialkomplex in Abl. III.

Nach 12 Monaten betrug der Blutdruck bei einer Messung 220/130; innerhalb 5 Min. war er jedoch auf 165/130 abgesunken. Geschwollene Lider, Atemnot bei Anstrengungen und des Nachts. Das Ekg zeigte das gleiche Bild wie früher. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 13. Klinische Diagnose: Hypertonie.

Die 71jährige Patientin steht wegen ihres Hochdrucks in poliklinischer Behandlung. Viel Herzklopfen, sehr aufgeregt und nervös. Früher Diphtherie, Typhus und häufig Grippe. Leichte Adipositas.

Keine Zeichen für Herzinsuffizienz. Der Blutdruck betrug 210/100. Herztöne waren rein. Röntgenologisch bestand eine Herzverbreiterung nach links mit typischer Aortenkonfiguration. Im Tiefendurchmesser war das Herz mäßig vergrößert. Sklerosis aortae. Das Ekg zeigte einen ausgeprägten Linkstyp ohne krankhaften Befund.

Nach 2 Wochen war der Blutdruck auf 180/95 abgesunken.

Nach 10 Monaten betrug der Blutdruck 140/100. Zeitweise anginöse Beschwerden. Das Ekg zeigte einen Linkstyp; die Nachschwankung war in Abl. I schwach positiv, in Abl. III nur angedeutet negativ. Da auch T_2 schlecht ausgebildet war, bestand Verdacht auf Myokardschaden. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 14. Klinische Diagnose: Hypertonie, Lues.

Der 37jährige Patient suchte die Poliklinik wegen plötzlicher Erblindung des rechten Auges auf. Es wurde Thrombose festgestellt. Mäßige Adipositas. Wurzelgranulome. Kein Anhaltspunkt für Aortitis.

Keine Zeichen einer Herzinsuffizienz. Der Blutdruck betrug 220/160. Herztöne rein. Röntgenologisch war die Herzgröße an der Grenze der Norm, aber von normaler Konfiguration. Aorta o. B. Das Ekg zeigte einen Linkstyp mit Myokardschaden.

Nach wenigen Tagen war der Blutdruck auf 170 abgesunken.

Nach 11 Monaten betrug der Blutdruck 220/150, sank innerhalb von 4 Min. auf 205/150. Volle Leistungsfähigkeit. Das Ekg zeigte das alte Bild; T_1 war nur noch andeutungsweise vorhanden. S_2 war angedeutet. QRS beträgt 0,1. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 15. Klinische Diagnose: Hypertonie, Gastroenteritis.

Die 64jährige Patientin suchte die Poliklinik wegen Atemnot bei Anstrengungen auf. Außerdem bestanden Kopfschmerzen und Ohrensausen. Die Hypertonie bestand in wechselnder Höhe schon jahrelang. Früher oft an Grippe erkrankt. Ein Bruder und eine Schwester der Patientin haben ein Herzleiden.

Cyanose der Lippen. Sichtbare Pulsation der Carotiden am Halse. Keine Ödeme. Der Blutdruck schwankte zwischen 205/125 und 155/100. Herztöne waren rein. Röntgenologisch bestand eine geringe Herzvergrößerung nach links, auch im 2. schrägen Durchmesser; Herztaille war erhalten; Sklerosis aortae. Das Ekg zeigte einen ausgeprägten Linkstyp mit einer Verbreiterung der Hauptschwankung auf 0,1 und ausgeprägtem S_2.

Nach 13 Monaten belief sich der Blutdruck auf 180/100. Es bestanden anginöse Beschwerden sowie Kopfschmerzen, Schwindel und Vergeßlichkeit. Das Ekg zeigte das frühere Aussehen. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 16. Klinische Diagnose: Herzerweiterung.

Die 67jährige Patientin kam wegen seit 4 Wochen anfallsweise auftretenden Angstgefühls mit Atemnot sowie Herzklopfen in die Poliklinik. Pat. war nie ernstlich krank gewesen.

Der Blutdruck war 170/100. Herztöne waren rein. Röntgenologisch bestand eine deutliche Herzverbreiterung nach links, auch im 2. schrägen Durchmesser; dabei Aortenkonfiguration; Herztaille stark ausgeprägt; Herzspitze abgerundet; Aorta dem Alter entsprechend. Das Ekg zeigte einen Linkstyp ohne krankhaften Befund.

Nach 12 Monaten war der Blutdruck auf 140/95 abgesunken. Nach Anstrengungen anginöse Beschwerden. Desgleichen waren arteriosklerotische Beschwerden vorhanden. Das Ekg zeigte die frühere Linksform mit ausgeprägtem S_2 und auf 0,1 verbreiterter Hauptschwankung. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 17. Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz.

Der 61jährige Patient steht wegen Herzinsuffizienz in poliklinischer Behandlung. Atemnot schon nach kleinen Anstrengungen. Muß alle paar Meter stehen bleiben. Treppensteigen fast unmöglich. Geringe Ödeme an den Unterschenkeln vorhanden. Gastrokardialer Symptomenkomplex. Beklemmung in Herzgegend. 1899 Endocarditis. 1936 Schlaganfall. Ab 1937 Herzbeschwerden. 1938 starke Atemnot, Lebervergrößerung und absolute Arhythmie. Früher Diphtherie und Tuberkulose. Systolisches Geräusch über der Herzspitze; 1. Spitzenton gespalten. Blutdruck: 170/115. Röntgenologisch ergab sich eine Querstellung und geringe Verbreiterung des Herzens nach links, auch im 2. schrägen Durchmesser; Herztaille erhalten; breite schattendichte Aorta. Das Ekg zeigte einen ausgeprägten Linkstyp mit Verbreiterung von QRS auf 0,1.

Nach 11 Monaten belief sich der Blutdruck auf 165/120. Es bestanden anginöse und arteriosklerotische Beschwerden neben dem Bild der Herzinsuffizienz. Das Ekg zeigte den früheren ausgeprägten Linkstyp; die Nachschwankung in Abl. I flacher, in Abl. III weniger negativ; deutliches S_2 wie früher. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 18. Klinische Diagnose: Hypertonie, beginnende Herzinsuffizienz, Adipositas.

Die 46jährige Patientin suchte die Poliklinik auf, da sie seit 1 Jahr Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, Knöchelschwellung und Atemnot beim Treppensteigen hat. Die Hypertonie wurde erstmalig vor 3 Jahren festgestellt. Außerdem bestanden klimakterische Beschwerden. Adipositas.

Blutdruck: 250/110. Herztöne rein. Röntgenologisch war eine vermehrte Linkslage sowie eine geringe Verbreiterung des Herzens im schrägen Durchmesser nach links zu erkennen; linker Ventrikel abgerundet. Aorta dicht und geschwungen. Das Ekg zeigte einen Linkstyp wie bei Querlage ohne krankhaften Befund.

Nach 5 Tagen war Blutdruck auf 195/110, nach 1 Monat auf 180/100 abgesunken.

Nach 9 Monaten betrug der Blutdruck 200/110. Im Ekg war T_1 flacher und T_3 isoelektrisch geworden, sonst änderte sich das frühere Bild nicht. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 19. Klinische Diagnose: Hypertonie.

Der 52jährige Patient kam in die Poliklinik wegen Herzunruhe und Angstgefühlen mit Schmerzen bis in den linken Arm. Die anginösen Beschwerden bestanden seit 3 Jahren. Blutdruck 1936: 180/120.

Keine Zeichen von Herzinsuffizienz. Blutdruck: 220/160. Systolische Unreinheit über der Mitralis. Röntgenologisch bestand eine geringe Verbreiterung des Herzens nach links mit Aortenkonfiguration; Hiluszeichnung vermehrt; Aorta etwas breit. Das Ekg zeigte einen Linkstyp wie bei Querlage mit ausgeprägter S-Zacke in Abl. II und einer Verbreiterung der Hauptschwankung auf 0,1.

Nach 6 Monaten war der Blutdruck auf 170/100 abgesunken. Herz zwei Querfinger nach links verbreitert. Die anginösen Beschwerden haben abgenommen. Das Ekg zeigte den früheren Befund; doch war T_1 flacher geworden. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 20. Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz.

Die 56jährige Patientin suchte die Poliklinik wegen Herzbeschwerden, Atemnot bei Anstrengungen, Nykturie, Herzklopfen und arteriosklerotischer Beschwerden auf. Herzbeschwerden seit Klimakterium. Keine Ödeme. Früher öfters an Grippe erkrankt. Beide Eltern sowie 2 Brüder an Herzleiden gestorben.

Blutdruck: 215/120. Systolisches Geräusch über der Aorta. Röntgenologisch bestand eine Herzverbreiterung nach links mit Aortenkonfiguration; Aorta dicht, dem Alter entsprechend. Das Ekg zeigte einen ausgeprägten Linkstyp wie bei Querlage des Herzens mit tiefer S_2-Zacke und Verbreiterung der Hauptschwankung auf 0,1.

Nach 11 Monaten belief sich der Blutdruck auf 190/130. Die gleichen Beschwerden wie früher. Das Ekg hatte sich nicht verändert. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 21. Klinische Diagnose: Hypertonie, Adipositas.

Die 64jährige Patientin kam wegen Atemnot, die besonders bei Anstrengungen auftrat, in die Poliklinik. Außerdem litt Pat. an Angina pectoris-Anfällen seit 20 Jahren. Früher Diphtherie und schwere Pneumonie. Im Alter von 46 Jahren Röntgenkastration. Starke Adipositas.

Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Blutdruck: 270/150. Herztöne rein. Röntgenologisch bestand deutliche Herzdilatation, leichte

Zeichnungsvermehrung der Lunge und eine dichte, gedrungene Aorta. Das Ekg zeigte einen Linkstyp mit isoelektrischem T_3.

Nach einer Woche war der Blutdruck: 200/120.

Nach 6 Monaten betrug der Blutdruck: 200/100. Starke arteriosklerotische Beschwerden (Schwindel, Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit). Ekg unverändert. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 22. Klinische Diagnose: Arteriosklerose mit Hypertonie, Angina pectoris.

Der 60jährige Patient steht in poliklinischer Behandlung wegen anginöser Beschwerden. Die Angina pectoris besteht seit dreiviertel Jahren. Früher Diphtherie und schwere Polyarthritis rheumatica. Wegen Herzfehler von Militärdienst befreit. Go. Lues. Juli 1938 Blutdruck: 135/90.

Keine Zeichen einer Herzinsuffizienz. Blutdruck: 190/110. Diastolisches Geräusch über der Mitralis. Perkutorisch ergibt sich eine Herzverbreiterung bis zur Mamillarlinie. Das Ekg zeigte einen Linkstyp mit deutlichem Q_2 und tiefem Q_3. Schwach positives T_3. Kammerbigeminus.

Ein Ekg vom Oktober 1937 zeigte neben dem Linkstyp mit großer Wahrscheinlichkeit einen älteren Hinterwandinfarkt.

Nach 6 Monaten war der Blutdruck 190/130. Herz etwas nach links verbreitert. Im Ekg besteht neben dem Linkstyp ein tiefes Q in Abl. II und III sowie negatives T_3, was den alten Hinterwandinfarkt erkennen läßt. Die anginösen Beschwerden haben angehalten. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 23. Klinische Diagnose: Hypertonie.

Die 60jährige Patientin kam wegen Herzklopfen, Unruhegefühl und Schwindelgefühl in die Poliklinik. Seit 10 Jahren besteht eine Hypertonie. Früher viel Anginen. Mäßige Adipositas.

Geringes Ödem. Blutdruck: 260/110. Systolische Unreinheit über der Herzbasis. Perkutorisch besteht eine Herzverbreiterung nach links. Das Ekg zeigt einen Linkstyp mit isoelektrischem T_3.

In den folgenden Jahren schwankte der Blutdruck zwischen 260/110 und 200/100.

Nach 4 Jahren betrug der Blutdruck 220/110. Atemnot beim Treppensteigen. Im Ekg ist der frühere Linkstyp vorhanden; nur ist T_1 flacher, T_3 deutlich positiv und die Hauptschwankung bis 0,1 breiter geworden. Außerdem besteht jetzt ein ausgeprägtes S in Abl. II. Es bestand eine deutliche Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 24. Klinische Diagnose: Hypertonie, Gastritis.

Der 55jährige Patient steht in poliklinischer Behandlung wegen Beschwerden in Herz- und Magengegend. Seit 3 Jahren besteht eine Hypertonie. 1920 Venenthrombose am linken Auge. Adipositas.

Keine Zeichen einer Herzinsuffizienz. Der Blutdruck beträgt 200/110. Röntgenologisch besteht eine Querlagerung und Linksverbreiterung des Herzens mit Aortenkonfiguration; Aorta dem Alter entsprechend ziemlich stark geschwungen. Im Ekg besteht ein ausgeprägter Linkstyp wie bei Querlage des Herzens; deutliches S_2; QRS auf 0,09 verbreitert.

Nach 10 Minuten war Blutdruck 205/130. Anginöse Beschwerden leichterer Art. Arteriosklerotische Beschwerden. Im Ekg ist T_1 flacher geworden; die Hauptschwankung ist auf 0,1 verbreitert; sonst das frühere Bild. Es bestand eine angedeutete Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 25. Klinische Diagnose: Hypertonie, Koronarinsuffizienz.

Die 55jährige Patientin steht in poliklinischer Behandlung wegen ihrer Angina pectoris-Beschwerden, an denen die Pat. seit 5 Jahren leidet. 1932 Uterusexstirpation. 1934 Mediastinale Lymphomatosis. Früher Chorea minor, Erysipel, Tuberkulose. 4 Geschwister sind herzkrank. Adipositas.

Keine Zeichen einer Herzinsuffizienz. Blutdruck: 205/110. Herztöne rein. Perkutorisch ist das Herz um 1 Querfinger nach links verbreitert. Das Ekg zeigt einen Linkstyp; T_1 positiv; T_3 negativ; angedeutetes Q_2; deutliches Q_3. Wahrscheinlich hat Pat. früher einen Hinterwandinfarkt gehabt. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 26. Klinische Diagnose: essentielle Hypertonie, Thyreotoxikose.

Der 43jährige Patient sucht die Poliklinik wegen Nervosität und Schwindelgefühlen auf. Anamnestisch besteht kein Anhalt für einen Infarkt. Die Hypertonie besteht seit einem Jahr. Früher Nierensteine.

Keine Zeichen für Herzinsuffizienz. Blutdruck: 230/140. Herztöne rein. Perkutorisch besteht eine geringe Herzvergrößerung nach links. Das Ekg zeigt einen Linkstyp; mit tiefem Q_3; es besteht Verdacht auf alten Hinterwandinfarkt.

Trotz Behandlung sank der Blutdruck nicht. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 27. Klinische Diagnose: Hypertonie.

Die 60jährige Patientin kommt in die Poliklinik wegen geringer Dyspnoe bei körperlichen Anstrengungen, an der Pat. schon seit Jahren leidet. Manchmal abends geschwollene Füße. Leichte Ödeme an den Tibien. Adipositas.

Blutdruck: 190/110. Herztöne rein. Perkutorisch ist das Herz etwas nach links verbreitert. Das Ekg zeigt einen Linkstyp wie bei Querlage mit nur leicht negativem T_3.

Nach 14 Monaten beträgt der Blutdruck 190/100. Keine Hypertoniebeschwerden. Das Ekg zeigt das frühere Bild; nur ist T_1 deutlicher positiv und T_3 mehr negativ. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 28. Klinische Diagnose: Hypertonie, allgemeine Adipositas.

Die 52jährige Patientin wird zur Durchführung einer Abmagerungskur in die Klinik aufgenommen. Kurzatmigkeit auch in Ruhe, Herzklopfen und Druckgefühl über dem Herzen seit 3 Jahren. Seit 3 Jahren besteht eine Hypertonie. Starke Adipositas. Früher Diphtherie und Kindbettfieber.

Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet. Es bestehen keine Ödeme. Bludruck: 180/100. Herztöne rein. Röntgenologisch besteht eine erhebliche Herzverbreiterung nach links und hinten; Hilus o. B.; Aorta etwas plump. Das Ekg zeigt einen Linkstyp wie bei Linkshypertrophie mit deutlich positivem T_3 und negativem T_1.

Nach 3 Wochen war der Blutdruck auf 150/95 abgesunken. Die Herz- und Kreislaufbeschwerden fast völlig geschwunden. — Entlassung.

Nach 5 Monaten soll eine erneute Entfettungskur wegen Gewichtsanstiegs seit der Entlassung durchgeführt werden. Geringe Dyspnoe, Leber nicht vergrößert, Herztöne rein. Blutdruck: 210/110. Das Ekg zeigt das frühere Bild. Es wird eine Thyreoidinkur begonnen. Nach 3 Tagen zeigt das Ekg die alte Form; S_2 ist jedoch besser ausgeprägt. Nach 7 Tagen ist neben einer Gewichtsabnahme das Gefühl der Abgeschlagenheit und Erbrechen vorhanden; der Blutdruck ist auf 150/90 abgesunken. Wegen des Erbrechens wird die

Kur unterbrochen. Trotzdem tägliches Erbrechen. Im Ekg ist T_1 weniger negativ und S_2 undeutlich geworden. Einen Tag später ist T_1 fast isoelektrisch. 3 Tage nach Abbrechen der Kur ist das Ekg unverändert. Blutdruck jetzt und in der Folgezeit 140/80. 7 Tage nach Abbrechen der Kur hört das Erbrechen auf und es besteht wieder Wohlbefinden. Am 12. Tag nach Abbrechen der Kur zeigt das Ekg plötzlich das typische Bild eines Linkstyps wie bei Querlage des Herzens mit positivem T_1, negativem T_3 und fehlendem S_2. Ein zweimaliger Versuch eines Beginns einer erneuten Thyreoidinkur wird durch Erbrechen vereitelt. 17 Tage nach Abbruch der ersten Kur besteht im Ekg ein Linkstyp mit fast isoelektrischen Nachschwankungen in allen 3 Ableitungen.

Nach weiteren 3 Monaten betrug der Blutdruck 175/100. Keine Hypertonie-Beschwerden. Gewichtszunahme. Im Ekg sehr flache Nachschwankungen in den 3 Ableitungen; T_3 schwach positiv, S_2 vorhanden.

Fall 29. Klinische Diagnose: Hypertonie, Lues III.

Die 59jährige Patientin begibt sich wegen ihrer Hypertonie in poliklinische Behandlung. Es bestehen nur Klagen über Schwindel. Seit dem 21. Jahr steht sie in ständiger Lues-Behandlung. Jodüberempfindlichkeit. Früher Aspirinvergiftung. Adipositas.

Keine Zeichen einer Herzinsuffizienz. Blutdruck: 250/120. Herztöne rein. Röntgenologisch besteht eine starke Verbreiterung des Herzens nach links, auch im 2. schrägen Durchmesser; Aortenkonfiguration; Aorta dicht und geschwungen. Im Ekg besteht ein Linkstyp wie bei Querlage des Herzens; tiefes Q_3, Q_2 und Form des Zwischenstücks in Abl. III lassen an einen alten Hinterwandinfarkt denken. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Nach 4 Monaten war der Blutdruck auf 190/100 abgesunken.

Nach insgesamt 10 Monaten betrug der Blutdruck 155/110. Cyanose, Atemnot bei Treppensteigen. Das Ekg war unverändert. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Fall 30. Klinische Diagnose: Hypertonie, Angina pectoris.

Die 55jährige Patientin wird in der Poliklinik wegen Angina pectoris-Beschwerden behandelt. Seit einem Infarkt vor 4 Monaten sind die Krampfgefühle häufiger geworden. Früher Scharlach, Diphtherie und viel Nervenbeschwerden. Beide Eltern sind herzleidend.

Keine Zeichen einer Herzinsuffizienz. Blutdruck: 210/130. Herztöne rein. Perkutorisch besteht eine deutliche Herzverbreiterung nach links. Spitzenstoß 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Röntgenologisch ist eine Querlagerung und deutliche Dilatation des Herzens nach links zu erkennen, auch im 2. schrägen Durchmesser: Aorta verbreitert. Das Ekg zeigt einen Linkstyp mit deutlichem Q_2 und Q_3; etwas erhöhter Abgang von ST_3; T_3 hat angedeutete koronare Form; es ist an einen älteren Infarkt an der Hinterwand des Herzens zu denken.

Nach 2 Wochen war der Blutdruck auf 185/120 gefallen. Es bestand keine Linkshypertrophie im Ekg.

Das Fehlen der zu erwartenden typischen Hypertrophieform des Ekg in Fällen, in denen den klinischen Umständen nach das Vorhandensein einer vorwiegend den linken Ventrikel betreffenden Hypertrophie angenommen werden darf, kann auf drei Wegen erklärt werden:

A. Entgegen jeglicher Annahme ist eine Hypertrophie des Herzens nicht vorhanden.
B. Die Hypertrophie besteht in zu geringem Maße.
C. Gewisse Faktoren verhindern, daß die gut ausgebildete Hypertrophie in der für sie typischen Weise das Ekg beeinflußt.

Die nachstehenden Ausführungen sollen dies näher begründen.

A. Gründe für das Nichtvorhandensein einer den augenblicklichen klinischen Umständen nach anzunehmenden Hypertrophie.

a) Die Gründe finden sich in Besonderheiten der Hypertonie.

1. Herxheimer (61) sowie Herxheimer und Schulz (62) erwähnen ein ab und zu gefundenes Fehlen von Herzhypertrophie bei essentieller Hypertonie.

Die klinische Erfahrung zeigt, daß eine Hypertonie erst eine gewisse Zeit bestehen und in das anatomische und funktionelle Gefüge des Herzmuskels verändernd eingreifen muß, bis sich eine Hypertrophie entwickelt. Herxheimer beschreibt das Fehlen einer Herzhypertrophie bei akuten und subakuten Glomerulonephritiden, die bei der Sektion nur die Nierenveränderungen zeigten. Die Hypertrophie braucht gewisse Zeit zur Ausbildung. Sie wird frühestens nach 6 bis 8 Wochen gesehen, im allgemeinen aber erst bei ausgebildeter Schrumpfniere (Herxheimer, Guggenheimer, Alwens-Moog). Korth (82) findet den Diskordanztyp nur bei ausgesprochener Linkshypertrophie,wenn also eine hochgradige Hypertonie viele Jahre lang bestanden hat. Korth und Proger (84) lieferten den Beweis, daß sich innerhalb einer längeren Zeitspanne Hypertrophie im Ekg manifestiert; sie sahen bei zunehmender Hypertrophie nach Jahren den konkordanten Linkstyp in den diskordanten Hypertrophietyp übergehen.

Das zu kurze Bestehen der Hypertonie erklärt jedoch nicht alle Fälle fehlender Herzhypertrophie. v. Krehl (85) weist auf Fälle mit hohem Blutdruck und geringer Herzhypertrophie hin, die keine Erklärung in der Dauer der Hypertonie finden, sondern anders bedingt sein müssen.

Fahr (44) berichtet gleichfalls von einem Fehlen der Herzhypertrophie bei lange andauernder Blutdrucksteigerung.

2. In vielen Fällen schwankt der Blutdruck. Die Gründe hierfür können so vielgestaltig wie die ätiologischen Faktoren der Hypertonie sein.

Schon bei normalem Blutdruck können Schwankungen auftreten. So beschreibt Rautmann (136) bei gesunden Männern im Alter von 24 Jahren eine Schwankungsbreite zwischen 78 und 155 mm Hg.

Die leichte Beeinflußbarkeit des Blutdrucks ist jedem Arzt bekannt. Ohne Zweifel können psychische Einwirkungen Blutdruckschwankungen hervorrufen. Gerade bei poliklinischem Krankenmaterial besteht die Gefahr, daß der Blutdruck zu hoch gemessen wird, daß eine vorübergehende Blutdruckerhöhung nicht als solche erkannt und für konstant gehalten wird.

Besonders auffallend sind die oft bedeutenden Schwankungen, die der „werdende Hochdruck" vor seiner späteren Fixierung aufweist (Kauffmann (72)). Zuerst tritt nur gelegentlich Blutdrucksteigerung auf als Ausdruck einer bestehenden Bereitschaft, auf Reize verschiedener Art mit Blutdruckerhöhung zu antworten. Nur an manchen Tagen, selbst in monatelangen Abständen, können enorme Blutdruckschwankungen erfolgen (v. Bergmann (11)). Bei Anstrengungen und Erregungen steigt der Blutdruck mehr als bei Gesunden an und sinkt erst nach längerer Zeit. Dann entwickelt sich das Stadium der labilen Hypertonie, dem später die Fixierung folgt.

Kauffmann (73) betont das starke Sinken selbst eines hohen Blutdrucks bei labiler Hypertonie des Nachts. Fahrenkamp (45) beschreibt das regelmäßige Wiederkehren bedeutender Tagesschwankungen bei essentieller Hypertonie als Ausdruck einer funktionellen Einstellung des Tonusapparates.

Einerseits kann also eine Hypertonie durch Blutdrucksenkungen in ihrer Auswirkung sehr gemildert werden, andererseits kann durch plötzliche, mehr oder minder starke Blutdrucksteigerung auf Grund vasomotorischer Erregung das Bestehen einer Hypertonie nach v. Krehl (85) vorgetäuscht werden. Beide Möglichkeiten kommen für die Entwicklung einer Hypertrophie nicht in Frage, obwohl bei beiden erhebliche Beschwerden hervorgerufen werden können. Die Neueinregulierung des Blutdrucks auf einen höheren Grad wird nach v. Krehl (85) nur in den letzten Zeiten schwerster Erkrankung mit annähernd der gleichen Energie wie der normale Blutdruck festgehalten.

Bekannt ist das Auftreten einer Hypertonie im Klimakterium. Schlesinger (156) sieht in der klimakterischen Umstellung den Verlust der Stabilität des Blutdrucks mit ungewöhnlich hohen Schwankungen. Besonders starke Labilität findet sich bei plötzlichem Aufhören der Menstruation und bei Kastration jugendlicher Frauen. Gleiche in-

kretorische Verhältnisse bedingen wohl auch die höhere Erkrankungsziffer des weiblichen Geschlechts an Hypertonie (Saracoglu (150)). Auf die in der Zeit des Klimakteriums sich ausbildende Hypertonie Adipöser weist Siebeck (167) hin.

Weiterhin können Blutdrucksenkungen bedingt sein durch Marasmus des greisen Hypertonikers, Krebskachexie, Tuberkulose und Fieber; durch peritoneale Prozesse, Blutverluste und Aderlässe; durch Herzinfarkt und kardiale Insuffizienz (Kylin (89), v. Bergmann (11)). Doch schließen selbst schwerste Kreislaufstörungen einen hohen Blutdruck nicht aus (Popper (127)), so daß bis kurz vor dem Tod der Blutdruck hoch bleibt (Fahr (42)). Das Absinken eines erhöhten Blutdrucks bei Herzversagen darf nicht mit der erwünschten Erniedrigung eines Hochdrucks verwechselt werden.

In seltenen Fällen verliert sich ein hypertonischer Zustand sogar von über 200 mm Hg nach mehrmonatlichem Bestehen (Siebeck (168), v. Krehl (86), O. Müller [zitiert nach v. Krehl (86)]).

Je höher der Blutdruck ist, um so hochgradiger wird im allgemeinen auch die Herzhypertrophie. Nach Romberg und Hasenfeld (144) ist der Grad der Hypertrophie ein Maß für den Grad der Arbeitssteigerung. Lange, Linetzky und Master betonen auch die Bedeutung der Höhe des Blutdrucks für die Entwicklung einer Herzhypertrophie und damit eines Hypertrophie-Ekg. Ist ein Hochdruck durch häufige und bedeutende Schwankungen in seiner Auswirkung beeinträchtigt, so entwickelt sich die Herzhypertrophie nur sehr langsam oder überhaupt nicht. Somit tritt auch keine Alteration des Ekg im Sinne der Hypertrophieform auf.

3. Schließlich ist zu beachten, daß bei gleichzeitiger Messung durch mehrere Untersucher die Höhe des Blutdrucks unterschiedlich angegeben werden kann, da verschiedene Ablesungsmethoden existieren. Wright, Schneider und Ungerleider (190) berichten, daß eine gleichzeitige Messung des systolischen Drucks durch mehrere Untersucher eine Differenz von 16 mm Hg, des diastolischen Drucks eine Differenz von mehr als 20 mm Hg ergab.

b) Die Gründe für das Ausbleiben der Hypertrophieentwicklung finden sich in Besonderheiten des Herzens selbst.

1. Wie der Skelettmuskel reichliche Zufuhr von Nährstoffen zum Wachstum gebraucht, so benötigt auch der Herzmuskel ein reichliches Angebot von Nährmaterial. Wenn die Erfüllung dieser Bedingung auch nicht die Ursache für ein hypertrophisches Wachstum

ist, so ist sie doch eine notwendige Voraussetzung dafür. So folgert Dietlen (30), daß bei ungenügender Blutversorgung des Herzmuskels Hypertrophie ausbleiben kann. Das Unvermögen zu hypertrophieren, beruht vorwiegend in Stoffwechselstörungen, nur zum Teil in anatomischen Störungen. Ungenügende Blutzufuhr bewirkt, wie an anderen Geweben, auch am Herzen Nekrobiose. Becher und Tönges (10) fanden bei blassem Hochdruck sehr oft Myokardveränderungen im Sinne bindegewebiger Umwandlung und sehen die Ursache in einer schlechten Durchblutung des Herzmuskels. Sie sprechen daher von einer Myodegeneratio angiospastica. Gross und Sparke (54) sahen eine relative Abnahme der Kapillaren und Arteriolen im Gegensatz zum Volumen der Muskelmasse des hypertrophierenden Herzens; das heißt — wie Rühl (147) schreibt — der Versorgungsradius der einzelnen Kapillaren wächst. Außerdem führt die durch Hypertonie bedingte Steigerung der Herzarbeit zu einem unökonomisch starken Sauerstoffverbrauch. Damit ist eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Sauerstoffmangel aller Art gegeben. Rhythmusstörungen, gesteigerte Arbeit, Koronarsklerose und Infektschäden können durch zusätzliche Steigerung des Sauerstoffverbrauchs eine ungenügende Zufuhr von Nährmaterial herbeiführen. Ist das Herz nicht imstande zu hypertrophieren, oder nicht mehr imstande, weiter zu hypertrophieren, so tritt Herzschwäche ein. Verminderte Blutzufuhr und schwere Herzmuskelschädigung führen zu Verringerung der Kontraktilität und können auch zu Dekompensation ohne Herzhypertrophie führen (Nennet und Gross (113)).

Warum aber bereits hypertrophische Herzen trotzdem im weiteren Verlauf neue Hypertrophie aufbringen können, erhellen die Untersuchungen Bussows, die eine im Vergleich zum Herzgewicht stärkere Zunahme der Lichtungsweite der Herzkranzarterien ergaben. Unter diesen Umständen wäre — im Gegensatz zu Gross und Sparke (54) — die Blutversorgung hyperplastischer Herzen bei Hypertonie besser als bei normalen Herzen und somit die Entwicklung der Hypertrophie nicht gehemmt.

2. Die Fähigkeit, ein überschießendes Wachstum im Sinne einer Hypertrophie zu entwickeln, muß im Protoplasma der Herzmuskelzelle selbst liegen. Dementsprechend wird die größte Bereitschaft zu hypertrophischem Wachstum bei Organismen gefunden, die im ganzen noch im Wachsen begriffen sind. Die Erfahrungen v. Krehls und die Experimente von Külbs (88) bestätigen dies. Hasebroek (56) denkt dabei an lebhafte Stoffwechselvorgänge, wie sie sich im wachsenden Körper abspielen. Es läßt sich folgern, daß im Laufe des Lebens, besonders im Alter, die Fähigkeit zu hypertrophischem Wachstum ge-

ringer wird (Bohnenkamp (19), v. Domarus (32)). Bei senilem Marasmus tritt sogar eine Atrophie des Herzmuskels auf (Ribbert-Hamperl (138)).

In analoger Weise glaubt Herxheimer (61), daß Kachexie (z. B. Karzinomkachexie) oder ähnliches oder eine schon bestehende Herzstörung durch Daniederliegen der Ausgleichskräfte das Hypertrophieren als eine erhöhte Leistung unmöglich machen können. Bohnenkamp (19) bestätigt dies auf Grund mannigfacher Beobachtungen.

Im Gegensatz hierzu sahen Tangl (173) sowie Romberg und Hasenfeld (144) die Entwicklung einer Herzhypertrophie beim abmagernden Tier, in der Tat findet sich Herzhypertrophie auch bei elendesten Menschen. v. Krehl (87) läßt Kachexie des Körpers als Grund für das Ausbleiben einer Hypertrophie nur dann gelten, wenn sich Herzschwäche als Beweis der Unmöglichkeit einer Leistungssteigerung einstellt; wird nämlich erhöhte Arbeit vom Herzmuskel geleistet, ohne daß Herzschwäche eintritt, so muß er hypertrophieren, da eine erhöhte Spannung der Herzmuskelfasern besteht.

Herzbeutelerkrankungen wie Erguß und Verwachsungen können Herzschwäche bedingen (Siebeck (168)). Durch die enge Umklammerung des Herzens kann eine Dilatation und Hypertrophie verhindert werden.

3. Man muß die Mehrzahl der Fettleibigen als Kreislaufkranke betrachten. Nach Hochrein (66) sowie Master und Oppenheimer (104) ist die Adipositas in fast 70 v. H. durch Hypertonie kompliziert. Oft finden sich auch Koronarinsuffizienz (Hochrein (66)) und Myokardschädigung (Geill und Sacher (52)). Bei gleichzeitiger Hypertonie und Adipositas fand Kisch (79) bei 400 Kranken in 25 v. H. Myokardschäden; Kisch fand den Myokardschaden begründet in einer Fettumpanzerung und Fettdurchdringung des Myokards sowie in einer dadurch bedingten Behinderung der Kapillarisierung des Herzmuskels; außerdem hemmt ein ausgeprägter Zwerchfellhochstand mit Herzquerlagerung die Blutzufuhr zum rechten Herzen. So bewirkt das Zusammentreffen von Fettsucht und Hypertonie eine verfrüht eintretende Degeneration des Herzmuskels. In letzter Zeit will Schlomka (160) schon in dem einfachen Verlagerungs-Linkstyp bei Adipositas vorwiegend funktionelle und nicht mehr mechanische Gründe sehen. Ja, selbst unabhängig von pathologischen Veränderungen können — Smith und Willius (170) beschrieben dies — die großen Herzen bei Adipositas gelegentlich versagen. In diesen Umständen lassen sich die Gründe für das Vorhandensein eines Ekg vom normalen oder Linksverlagerungstyp, unter Umständen mit Zeichen irgendeiner Schädigung, aber ohne Hypertrophiezeichen bei Adipositas finden.

4. Alterationen im Koronarkreislauf können auch als Grund für ausbleibende Hypertrophie angegeben werden, so die primäre Enge der Koronargefäße und die Koronarsklerose, — also Veränderungen, die eine ungenügende Durchblutung des Muskels nach sich ziehen (Dietlen (30)). Außer der erhöhten Belastung kann die Hypertonie also eine Herzmuskelschädigung durch Erkrankung des Koronarkreislaufs bedingen; denn Voraussetzung für die Hypertrophie ist ein gesunder Herzmuskel und dessen genügende Blutversorgung (v. Domarus (32)).

Ebenso wie die Koronarsklerose durch die veränderte Beschaffenheit der Arterienwände erhöhte Anforderungen an die linke Kammer stellt und zu Hypertrophie führen kann, kann sie auch ohne Hypertrophie Dilatation herbeiführen, wenn die erhöhten Anforderungen vom Herzmuskel nicht erfüllt werden. Durch ungenügende Ernährung bei Koronarinsuffizienz entsteht Herzschwäche (Gross und Spark (54)). Siebeck (168) hält sogar vorübergehende symptomenfreie Alterationen der Durchblutung für die Ursache weiterer Krankheitsbereitschaft.

Uhlenbruck (175) stellte auf Grund anatomischer Befunde fest, daß außerordentlich oft Koronarschädigung durch lange bestehende Hypertonie hervorgerufen wird. Die Untersuchungen Averbucks (4) beleuchten das häufige Vorkommen von Koronarsklerose bei Hypertonikern. In den weitaus meisten seiner Fälle verursachte sie die kardiale Dekompensation. Hiermit stimmen weitgehend die Ergebnisse Fahrs überein. Fahr (43) sieht auch in der Hypertonie und Koronarsklerose, nicht in einer Infektion, die Ursache der chronischen Myokarditis. Auch Morawitz (110) schreibt, daß bei Kombination von Hypertonie und Koronarsklerose häufig Myodegeneratio cordis auftritt. Nuzum, Elliot und Evans (117) sowie Rössle, Bell und Clawson (146) fanden häufig bei Sektionen Koronarsklerosen, die klinisch nicht vermutet worden waren. In letzter Zeit wies Hallermann (55) an Hand eines großen Materials von Sektionen nach, daß Koronarveränderungen und ihre Folgezustände viel häufiger, als bisher angenommen, ohne Beschwerden verlaufen können, daß also trotz ausgesprochener anatomischer Veränderungen keine zur Behandlung führende Angina pectoris resultieren muß. In ähnlicher Weise wie eine Koronarsklerose ohne klinische Symptome bestehen kann, können selbst Koronararterienverschlüsse ein normales Ekg zeigen (Oppenheimer und Rothschild (118); Parkinson und Bedford (123)).

Jedoch kann sich — und das ist die Regel bei Koronarsklerose — auch Hypertrophie entwickeln (Bartels und Smith (8); Nennet und Gross (113)); trotz schwerer anginöser Anfälle kann eine nur

langsam zunehmende Herzmuskelschwäche, ja selbst eine sehr gute Herzkraft bestehen (Siebeck (168)). Dies ist zum Teil dadurch zu erklären, daß die Sklerose oft mit gleichzeitiger Erweiterung des Muskelringes einhergeht, so daß die Lichtungsweite nicht verkleinert wird (Sagebiel (149)). In dieser Weise ist die Feststellung mancher Autoren zu verstehen, daß die elektrokardiographischen Zeichen einer Hypertrophie häufiger vorhanden sind, wenn Koronarsklerose neben der Hypertonie besteht.

Bei Myokardinfarkt hypertrophiert die nach den Untersuchungen von Büchner, Weber und Haager (24) vorwiegend betroffene linke Kammer häufig mit scharfer Bogenkonturierung (Frank). Die Hypertrophie kann nach Hochrein (65) auch ausbleiben, so daß Größe und Form normal sind. Oft entwickelt sich 2 bis 3 Jahre nach einem Infarkt eine Hypertonie, deren Genese wahrscheinlich auf der gleichen nervösen Reaktionslage, die zum Infarkt führte, beruht. Daß der durch den Infarkt in genügendem Maße geschädigte Ventrikel keine Hypertrophie entwickeln kann, ist naheliegend.

5. Durch Sklerose, Infarkt und Adipositas ist der Herzmuskel bei Hypertonie oft geschädigt. Zudem fand Levine (94) in einer Serie von Hypertonieherzen in allen Fällen größere oder kleinere Schwielen, ohne daß ein Zusammenhang mit Koronarsklerose, Blutdruckhöhe oder Alter bestand; er hielt sie nach der Relationspathologie Rickerts für selbständige, der Hypertonie zugehörige Vorgänge in den terminalen Strombahngebieten. Es ist verständlich, daß Muskelschwielen die Ausbildung einer Hypertrophie hindern können. Dabei kann, wie schon beschrieben, das Ekg die Myokardschädigung verschweigen (Morawitz; Oppenheimer und Rothschild (118); Parkinson und Bedford (123)), was vielleicht in der Kleinheit des betreffenden Muskelbezirks und durch „stumme Zonen" begründet ist (Morawitz (109)). Remé (137) konnte den Beweis führen, daß durch Muskelschädigung entstandenes Schwielengewebe, das das Myokard in kleineren Herden durchsetzt, das Ekg nach einiger Zeit nicht mehr zu beeinflussen braucht. Stepp und Parade (171) sahen, daß die durch experimentelle Myokardschädigung erzeugte Negativität der Nachschwankung trotz Schwielenbildung sich verlor und die Finalschwankung wieder völlig normal wurde. Die im Ekg sichtbaren oder auch nicht erkennbaren, bei Hypertonie oft vorhandenen Herzmuskelschwielen können die Ausbildung einer Hypertrophie verhindern.

6. Auch auf chemisch-toxischem Wege kann eine Myokardschädigung auftreten. Vergiftungen und Diphtherie, Vitamin-Mangel (Beri-Beri) und hormonale Störungen (Thyreotoxikose, Myxödem) können den Herzmuskel selbst schädigen, so daß sich anstatt Hypertrophie nur eine myogene Dilatation entwickelt, ohne daß der Kreislauf erhöhte Widerstände bieten würde (v. Domarus (32)).

Siebeck (168) weist darauf hin, daß die Spuren eines Infektes — jeder Infekt hinterläßt Spuren — sehr häufig am Herzen lokalisiert sind. Sie können Symptome machen, aber auch als „unterschwellige" Erkrankung des Herzmuskels trotz ihrer Bedeutung unbemerkt bleiben. Schönberg (162) fand, daß ungefähr die Hälfte der Patienten mit histologischer Myokarditis klinisch nicht herzkrank befunden worden war. Nach Siebeck (168) bedingen solche Infektresiduen eine gewisse Bereitschaft zu neuer Erkrankung. Auch Tidow (174) betont die Wichtigkeit anscheinend banaler Infekte für den Kreislaufapparat. Kommt ein neuer schädigender Faktor dazu, so kann der Herzschaden sich klinisch manifestieren. Ist die Schädigung geeignet und ausreichend, so kann sie die Entwicklung einer Hypertrophie verhindern.

Es ist möglich, daß die gleiche toxische Noxe, die einen funktionellen Hochdruck durch zentrale oder periphere Vasomotorenreizung erzeugt, auch direkt den Herzmuskel schädigt. So beschreiben Goodhart und Joliffe (53) als Folgen eines Vitamin B_1-Mangels bei Alkoholabusus neben anderen Symptomen das Auftreten einer Blutdrucksteigerung und Herzverbreiterung mit systolischem Geräusch und negativem Zwischenstück und negativer Nachschwankung nebst verlängertem QT-Intervall im Ekg. Aalsmeer und Wenckebach (1) sahen bei Beri-Beri schwerste Herzschwäche durch Quellung der Herzmuskelfasern; ein Bild, das sich klinisch wie eine Hypertrophie darstellte. Dabei bestand ein normales Ekg.

Unterfunktion der hormonalen Tätigkeit der Ovarien führt zu einer allgemeinen Bereitschaft zu Gefäßkrämpfen in Form von Hypertonie und anginösen Beschwerden (v. Zarday (191); Bernhardt (13); Parade (120); Schenk (152); Antonescu (3)). Man spricht sogar von einer klimakterischen Hypertonie (Curschmann (27)). v. Zarday erzielte mit Progynon Gefäßerweiterung, wahrscheinlich durch unmittelbare Wirkung des Progynon auf die kontraktilen Gefäßwandzellen.

Bogaert und Baarde (18) schreiben hypophysären, Douzelot (33) auch suprarenalen Störungen gewisse Fälle von Hypertonie zu.

Ein vermehrter Gehalt des Blutes an Schilddrüsenhormon führt im Kreislauf zu einer Dauertachykardie, Erhöhung des systolischen und Erniedrigung des diastolischen Blutdrucks mit Vergrößerung der Blut-

druckamplitude und zu einem Ansteigen des Herzgewichts, wie Curschmann (27) schreibt. Kepler und Barnes (75), Schulze (163), Rodansky und Pilcher (140), Zeus (194), Secher und Verstardal-Jörgensen (166) sowie Bohnenkamp (19) beschreiben ein Hypertrophieren des Herzmuskels bei Hyperthyreoidismus oder durch Schilddrüsenzufuhr. Nach kurzdauernden Versuchen war nur das Gewicht der rechten Kammer, bei längeren Versuchen auch das des linken Ventrikels erhöht. — Doch kann das Schilddrüseninkret auch Schädigung und Degeneration des Herzmuskels verursachen (Bohnenkamp (19)). Degenerative Prozesse wurden besonders im rechten Herzen beobachtet. Schlönvogt (161) konstatierte eine Zunahme des relativen Herzgewichts und Degenerationen besonders im rechten Ventrikel. Secher und Verstardal-Jörgensen (166) sahen bei längerer Thyreoidinfütterung neben Degenerationen ein Zurückgehen der Hypertrophie bis zur Norm, während Secher (165) ein Absinken des erhöhten Herzgewichts nach Absetzen des Thyreoidin auf normale Werte feststellte. Die Hypertrophie scheint reversibel zu sein; die Degenerationsherde bleiben jedoch bestehen (Rodansky und Pilcher (141)). Sisto (169) beschreibt degenerative oder entzündliche Veränderungen am Myokard sowie Herzinsuffizienz durch Schilddrüsenpräparate. Rasmussen (134) erzielte bei Fettsucht ohne sonstige Zeichen einer Schilddrüsenstörung durch Schilddrüsenverabreichung Regelung des gestörten Ekg; es handelte sich wahrscheinlich um Störungen im Reizleitungssystem, die auf Schilddrüsenstoff ansprechen.

Neben den inkretorischen Einflüssen der Keimdrüsen und der Schilddrüse auf die Herzhypertrophie bestehen anscheinend auch Zusammenhänge mit dem vegetativen Nervensystem (Bernabeo (12)). Kabanow (70) kommt sogar zu dem Ergebnis, daß die Unterfunktion der sympathischen Drüsen, besonders der Nebenniere und Nebenschilddrüse eine der Grundbedingungen für die Dekompensation sei, während eine Überfunktion die Kompensation steigere.

Das Herz kann demnach durch inkretorische Beeinflussung Degeneration des Myokards und durch Dysfunktion des vegetativen Nervensystems vielleicht eine Schwächung erleiden, die eine Hypertrophie hemmen.

7. Akut entzündliche Vorgänge am Endokard und Myokard werden als Gründe für ausbleibende Hypertrophie angegeben (Dietlen (30)). Gleichfalls kann das Wiederaufflackern einer Endo- oder Myokarditis den Übergang einer tonogenen Dilatation in eine myogene veranlassen (v. Domarus (32)) und damit die Aus-

bildung der Hypertrophie übergehen. Auch Matthes und Curschmann (105) schreiben, daß bei chronischer Myokarditis keine Hypertrophie des Herzens zu entstehen braucht. Im späteren Verlauf kann eine Stauungsdilatation auftreten.

Auch in diesen Fällen dürfte der Grund für das Fehlen der Hypertrophie in einer Myokardschädigung liegen. Nach v. Krehl und Romberg kann auch bei Endokarditis ein gleichzeitiger Herzmuskelschaden angenommen werden.

8. Lange (91) u. a. erörtern die Möglichkeit, daß das Herz bei Arteriosklerose nicht sekundär durch die Sklerose der Arterien, sondern primär als ein Segment der Arterienstrombahn in gleicher Weise wie die Arterien an Arteriosklerose erkrankt. Wie die Gefäße bei dieser Erkrankung neben anatomischen Veränderungen an einer Mediaparese infolge veränderter Ernährung der Gefäßwand leiden, soll auch das Herz an Funktionsstörungen in ähnlicher Weise wie die Gefäße erkranken können. Der Gedanke liegt nahe, daß das Herz, als ein besonders differenzierter Teil der Gefäßbahn betrachtet, primär in entsprechender Weise wie die Gefäßmuskulatur erkranken kann.

Vielleicht läßt sich auch in dieser funktionellen Störung das Versagen des Kompensationsmechanismus begründet sehen.

9. Auch ein übermäßig angestrengtes, gesundes Herz kann auf den adäquaten Reiz einer durch Dehnung bedingten vermehrten Spannung der Fasern die Reaktion mit hypertrophischem Wachstum vermissen lassen und ohne Hypertrophie dilatieren (Dietlen (30)).

10. In der Konstitution kann gleichfalls die Ursache für das Ausbleiben einer Hypertrophie gesucht und gefunden werden.

Nach Tallquist (172) kann hypoplastischen Herzen, die eine Teilerscheinung des Infantilismus sind, das Evolutionsvermögen wie unter physiologischen, so auch unter pathologischen Verhältnissen fehlen. Diese Herzen sind nach den von Müller (112) angegebenen Durchschnittszahlen schon bei normalen Bedingungen stark untergewichtig. Tallquist sah das Ausbleiben von Hypertrophie und Dilatation bei je zwei Fällen von nephrogener Hypertonie und Mitralinsuffizienz.

Weiser (181) berichtet von kleinen, dünnwandigen Herzen, die keine oder eine nur geringe Tendenz zu hypertrophieren haben; ebenso haben sie keine oder nur geringe Neigung zu dilatieren. Da ihnen aus irgendwelchen Gründen der Kompensationsmechanismus fehlt, gehen sie rasch zugrunde, wenn sie einmal versagen. Weiser vermutet die

Ursache für dies eigentümliche Verhalten in konstitutionellen Momenten. Trotz Vorhandenseins Hypertrophie bedingender Umstände bestand in einem Fall eine braune Atrophie des Herzmuskels.

Heß (63) fand häufig abnorm kleine, dünnwandige und muskelschwache (Zehbe (193); Plaut (125)) sowie meist steil gestellte Herzen bei gleichzeitigem Vorhandensein von konstitutionell-degenerativen Stigmen, Tropfenherz (Fr. Kraus) oder Cor pendulum (Wenckebach). Hierbei soll es sich um eine Herzhypoplasie auf der Basis einer abnormen Veranlagung der Individuen handeln. Auch im Tierreich kommen solche kleinen Herzen vor; Hesse (zitiert nach Heß (63)) fand Schwankungen des relativen Herzgewichts bei kleinen Vögeln unter fast gleichen Bedingungen zwischen 7,2 bis 38,2 v. H. Erhöhte Anforderungen an solche muskelschwachen Herzen führen leicht zu Überdehnung. Es besteht ein Unvermögen zu kompensatorischer Hypertrophie und Neigung zu dilatativer Erschlaffung. Heß berichtet von ausbleibender Hypertrophie bei einfachen, zweifachen und sogar dreifachen Klappenfehlern sowie bei chronischer Nephritis. Auch Rosenstein, Moxon und Buhl (zitiert nach Heß (63)) weisen auf das Vorkommen einer fehlenden Hypertrophie bei Schrumpfniere hin. Jores (69) erwähnt fehlende Hypertrophie bei manchen Fällen von chronischer Nephritis. Schon Bright (20) konstatierte das gelegentliche Vorkommen von ungewöhnlich kleinen Herzen bei Albuminurie.

Demnach scheinen die gleichen konstitutionellen Momente, die die harmonische Entwicklung des Kreislaufsystems hemmen und verhindern, auch die Fähigkeit des Herzmuskels zu reaktivem Wachstum auf sonst wirksame Wachstumsreize zu unterdrücken.

11. Wenn wir nun eine Reihe von Faktoren, deren Vorhandensein oder Fehlen die Ausbildung einer Herzhypertrophie erschweren oder gar unmöglich machen, erwähnt haben, so muß abschließend betont werden, daß eine Hypertrophie nur dann auftritt, wenn mehrere der angegebenen Faktoren — vermehrte Spannung, primäre Dilatation, Ernährungsstörungen, erhöhte Koronardurchblutung, Herzmuskelentzündung, Bindegewebsneubildung — zusammenwirken. Herrmann sowie Willius und Smith (187) weisen nachdrücklich auf die Notwendigkeit des Zusammenwirkens mehrerer dieser Bedingungen hin.

Antwortet der Herzmuskel infolge einer Schädigung auf eine Dehnung nicht mit verstärkter Kontraktion sondern mit weiterer, also myogener Dilatation, so bleibt die Hypertrophie und damit die Anpassung aus (Dietlen (30); Nennet und Groß (113)). Mit der nun eintretenden Insuffizienz ist das Schicksal des Hypertonikers besiegelt (Averbuck (4); Fahr (43)).

Auf der Suche nach der ursächlichen Myokardschädigung fand v. Krehl in schweren Fällen von Herzversagen stets anatomische Veränderungen im Herzmuskel. Neben dem Vorhandensein ist auch die Art und Lokalisation der betreffenden Prozesse im Herzmuskel von Wichtigkeit (Siebeck (168)). Porte und Pardee (128) stellen fest, daß bei verändertem Ekg auch meist schwere Myokardschädigungen zu sehen sind; und zwar zeigt sich nach Barnes und Whitten eine Schädigung des linken Ventrikels in einer Negativität der Finalschwankung. Wenn in der Regel dieser Befund bestätigt werden kann, so wird von verschiedenen Autoren doch betont, daß Erkrankungen des Herzens auch ohne irgendwelche Veränderungen der elektrischen Kurve bestehen können (Radnai (133); Boden (15); Oppenheimer und Rothschild (118); Parkinson und Bedford (123)). Am sichersten deckt die Sektion und die histologische Untersuchung die Ursache des Ausbleibens einer Hypertrophie auf.

Während also meist die Insuffizienz erst nach der Hypertrophie eintritt, kann die Dekompensation unter bestimmten Bedingungen auch schon vor dem Hypertrophieren auftreten.

In der Regel hypertrophiert der Herzmuskel trotz Schädigung. Dies ist um so weniger verwunderlich, als es durch Schädigung auf chemischem Wege gelingt, eine entzündliche Hypertrophie zu erzielen (v. Weizsäcker (182)).

Mit großer Wahrscheinlichkeit spielen beim Ausbleiben hypertrophischen Wachstums des Herzens unter Hypertrophie bedingenden Verhältnissen ätiologische Faktoren unbekannter Art mit, wie es auch umgekehrt Herzhypertrophie unbekannter Ätiologie gibt (Pompe (126); Kaplan, Clark und Chapelle (71); Schiassi (155)). Dieser Gruppe sind Fälle, die keine Klärung finden, zuzuschreiben.

Von den erwähnten Krankengeschichten sind die ersten zehn Fälle Beispiele für das Ausbleiben der Heryhypertrophie.

In vier Fällen war perkutorisch, in sechs Fällen radiologisch keine Herzvergrößerung festzustellen. In allen röntgenologisch untersuchten Fällen bestand eine normale Konfiguration des Herzens. Doch gilt hierbei eine Einschränkung: die normale Herzgröße schließt eine Hypertrophie nicht vollkommen aus, da diese sich bei Hypertonie konzentrisch entwickeln kann und eine Herzverbreiterung dabei vermissen läßt. Eine bedeutendere Hypertrophie scheidet jedoch aus.

Der Linkstyp mancher Fälle kann auf die vorhandene Adipositas zurückgeführt werden.

In Fall 1 besteht eine deutliche Labilität des Blutdrucks. Das Alter und der elektrokardiographische Befund lassen an Koronaralterationen denken. Es bestehen also Gründe genug, um das Fehlen hyper-

trophischen Wachstums erklären zu können. Sollte sich trotzdem eine Hypertrophie gebildet haben — für die das isoelektrische T_3 sprechen kann —, so würde sie durch die Deformierung der Initialschwankung verdeckt werden.

Fall 2 zeigt einen labilen Blutdruck, beginnende Erkrankung des Koronarkreislaufs und Herzmuskelschaden. Trotzdem können S_2 und das isoelektrisch gewordene, früher negative T_3 als Ausdruck einer werdenden Hypertrophie gedeutet werden.

Auch Fall 3 weist einen labilen Blutdruck auf. Es bestehen Arteriosklerose und Koronarerkrankung. Auch hier kann das S_2 und das isoelektrisch gewordene, früher negative T_3 als beginnende Hypertrophie gedeutet werden.

In Fall 4 sind ein labiler Blutdruck und ein Herzfehler vorhanden. Die katamnestisch festgestellte Herzvergrößerung, der ausgeprägte Linkstyp mit tiefem S_2, isoelektrischem T_3 und die verbreiterte Hauptschwankung lassen eine beginnende Hypertrophie annehmen.

Die in Fall 5 bestehende Hypertonie ist relativ gering. Anzeichen für eine deutliche Labilität fehlen. Häufige Infekte sind erwähnt. Der ausgesprochene Linkstyp mit deutlichem S_2, verbreiterter Hauptschwankung und bereits schwach positiv gewordenem, früher isoelektrischem T_3 weist auf eine allmählich sich heranbildende Hypertrophie hin.

Fall 6 zeigt eine für das Alter geringe Erhöhung des Blutdrucks. Der ausgeprägte Linkstyp mit isoelektrischem T_3 und flacher gewordenem T_1 und T_2 läßt auch eine geringe Hypertrophie annehmen. Die ausgeprägte Thyreotoxikose greift komplizierend in die vorliegenden Verhältnisse ein.

In Fall 7 lassen die leichte Insuffizienz sowie der ausgeprägte Linkstyp mit isoelektrisch gewordenem, früher negativem T_3 und Abflachung von T_1 eine werdende Hypertrophie vermuten.

In Fall 8 bestehen ein labiler Hochdruck, seit Jahren vorhandene anginöse Beschwerden und häufige Infekte. Außerdem kann das auf Koronaralterationen zurückzuführende tiefe Q_3 die Ausbildung eines Hypertrophie-Ekg verhindern.

Fall 9 zeigt eine leichte Insuffizienz; sie und der Linkstyp mit isoelektrischem T_3 und wachsender Verbreiterung der Hauptschwankung deuten auf beginnende Hypertrophie.

In Fall 10 erklären die Labilität des Hochdrucks sowie das Alter der Patientin das Ausbleiben einer stärkeren Hypertrophie, die sich im Ekg manifestieren könnte.

Ob die in manchen dieser Fälle nach dem elektrokardiographischen Bilde bestehende Vermutung einer sich entwickelnden, vorläufig geringen Hypertrophie zu Recht besteht, wird der weitere Verlauf der Krank-

heitsbilder zeigen. Vielfach wird man es mit fließenden Übergängen von Gruppe A zu Gruppe B zu tun haben.

B. Die Hypertrophie besteht in zu geringem Maße.

Findet sich bei einer klinisch oder autoptisch festgestellten Herzhypertrophie ein Ekg von normalem oder Linksverlagerungstyp, so kann der geringe Grad der bestehenden Hypertrophie die schlechte Übereinstimmung von elektrokardiographischem und sonstigem klinischen Befund erklären. v. Krehl (85) beschreibt das häufige Vorkommen recht geringer Hypertrophie des linken Ventrikels bei arterieller Hypertonie.

Herrmann und Wilson (60) fanden eine Beeinflussung des Ekg nur durch starke Hypertrophie; erst bei Gewichtsunterschieden von über 250 g bei Wiegen des linken und rechten Ventrikels sahen sie Linksachsenverschiebung. Korth und Proger (84) sahen bei Nachuntersuchungen sich aus dem Linksverlagerungstyp das typische Bild der Linkshypertrophie im Ekg entwickeln, wenn eine stärkere Hypertrophie anzunehmen war. Ebenso stellte Willius (186) ein negatives T_1 erst bei ausgesprochener Herzhypertrophie fest. Nach Ziskin (195) besteht der Linkstyp häufiger, wenn der Blutdruck höher als 200 mm Hg ist. Boden (15) konstatierte Richtungsänderung der Nachschwankung sowie „Spreizung" des QRS-Komplexes, wenn eine Linkshypertrophie stärker wurde, und wenn Dilatation hinzutrat. Auch nach Nieuwenhuizen und Hartog (114) tritt bei stärkerer Dilatation des linken Ventrikels der Linkstyp regelmäßiger auf. Die Untersuchungen von Pein, Papageorgiou und Tölken (124) ergaben ein für Linkshypertrophie typisches Ekg mit diskordanten Nachschwankungen in Abl. I und III, wenn eine wesentliche Vergrößerung des linken Ventrikels vorlag. Auch nach Weber (177) besteht der Verspätungstyp bei hochgradiger Herzvergrößerung viel häufiger als bei mäßiger Vergrößerung. Scherf (153) und Radnai (133) fanden die gegensinnigen Endschwankungen bei Linkstyp nur bei schwerkranken Herzen, bei denen Hypertrophie und Dilatation bestanden. Luten und Grove (98) sahen die negative Nachschwankung in Abl. I bei Linkstyp, wenn neben dem Hochdruck eine Koronarerkrankung bestand. Freundlich (49), Bacq (5) sowie Nieuwenhuizen und Hartog (114) fanden bei Linkshypertrophie-Ekg zumeist schwere kardiale Dekompensationserscheinungen, während diese in Fällen konkordanten Verhaltens der Nachschwankung fehlten.

Diese übereinstimmenden Befunde werden dadurch verständlich, daß bei stärkerer Insuffizienz auch in der Regel eine stärkere Hypertrophie besteht (Davis und Blumgart (28)).

Die Mehrzahl unserer Patienten stand in poliklinischer Behandlung und zeigte keine schwereren Erkrankungsformen.

Weshalb das Herz oft nur in geringem Maße hypertrophisch ist, bedarf wohl keiner längeren Erklärung.

Die im Abschnitt A angeführten, die Entwicklung der Hypertrophie hindernden Gründe gelten in abgeschwächtem Maße auch hier.

Nach Siebeck(168) kann bei stärkerer Gewichtszunahme des Herzmuskels die Blutversorgung und somit auch die Ernährung leiden, da das Gefäßsystem sich nicht in gleichem Maße wie der Herzmuskel vergrößert. Auf diese Weise kann eine weitere Hypertrophie verhindert werden und der bereits hypertrophierte Herzmuskel sogar eine degenerative Verfettung erleiden, während für gewöhnlich der Herzmuskel erst nach Entwicklung seiner maximalen Hypertrophie eine fettige Degeneration zeigt (Ribbert und Hamperl (138)).

Der wandverdickte Ventrikel ist störempfindlicher (Weber (178)), erlahmt leichter (Edens (37)) und ist durch seine Entstehungsbedingungen wie bei den Klappenfehlern meist geschädigt (Bohnenkamp (19)). Außerdem ist bei der hypertrophischen Muskelfaser der Stoffaustausch wegen der relativ geringeren Oberfläche erschwert, so daß ein hypertrophisches Herz einem normalen nicht gleichwertig ist (v. Weizsäcker (182)). Vielleicht kann auch in dieser Unterwertigkeit des Herzmuskels das Unvermögen zu weiterer Hypertrophie liegen.

Eine geringe Hypertonie verursacht eine nur geringe Hypertrophie. Keith, Wagener und Barker (74) beschreiben das Vorkommen normaler Ekg bei nur mäßig erhöhtem Blutdruck mit Herzhypertrophie. Nach v. Krehl (85) können aber auch hoher Druck und geringe Herzhypertrophie bestehen, ohne daß man in der Dauer der Hypertonie — man bedenke ihr Schwanken — oder in der Verschiedenheit des Schlagvolumens die Erklärung finden könnte. Es besteht demnach häufig kein Parallelismus zwischen Druckhöhe und Grad der Herzhypertrophie, da der Druck zu sehr schwankt (v. Krehl (85); Fahr (41)).

Die ganz großen, meist stark hypertrophischen Herzen entwickeln sich in der Regel erst in einigen Jahren zu ihrer maximalen Größe (Weiser (181)). So kann sich in einer kurzen Zeitspanne auch nur eine geringe Hypertrophie entwickeln.

Auch zeigt der nephritische Hochdruck im allgemeinen kleinere Herzen als die essentielle Hypertonie (Fahr (44); Jores (zitiert nach Fahr (44); Zdansky (192)). Ein großes aortenfiguriertes Herz

bei nephritischer Hypertonie soll mehr für urämische Symptome sprechen (Zdansky (192)).

Schließlich kann auch ein festes Verwachsen beider Perikardblätter eine stärkere Dilatation und folgende Hypertrophie verhindern.

Erwähnt werden muß auch, daß die radiologische Diagnose der Herzhypertrophie unsicher ist (Proger und Korth (130)); das gilt in besonderem Maße für die Fälle mit beginnender Hypertrophie.

Für eine nur in geringem Maße vorhandene Herzhypertrophie, die im Ekg keinen in allen Einzelheiten typischen Ausdruck mit diskordantem Verhalten der Nachschwankung findet, sind die Fälle 11 bis 27 Beispiele.

Fall 11 erklärt durch seinen labilen Hochdruck, die jahrelang bestehenden Koronarveränderungen und häufigen früheren Infekte die nur langsame Entwicklung einer Hypertrophie. Die unter Umständen schon vorhandene Hypertrophie kann im Ekg wegen eines früheren Infarktes keinen Ausdruck finden.

In Fall 12 besteht eine deutliche Labilität des Blutdrucks. Wenn der seit über sechs Jahren bestehende Hochdruck eine stärkere Hypertrophie ausgelöst haben sollte, so wird deren Ausdruck im Ekg durch die auf Koronaralterationen hinweisenden Veränderungen der Hauptschwankung überdeckt.

In Fall 13 besteht eine deutliche Labilität des Blutdrucks; der Blutdruck kann bis zur Norm sinken. Wenn sich trotzdem und trotz des hohen Alters, der Veränderungen im Kranzadersystem und des Myokardschadens eine geringe Hypertrophie entwickelt haben sollte — wie es der bestehenden Aortenkonfiguration nach möglich ist —, so kann der Herzmuskelschaden eine stärkere Hypertrophie, die im Ekg ihren Ausdruck fände, verhindert haben.

Fall 14 zeigt gleichfalls einen labilen Hochdruck bei einem Herzen mit Myokardschaden. Die geringe Herzvergrößerung und volle Leistungsfähigkeit des Patienten aber lassen auf eine Hypertrophie schließen. In der Tat zeigt das Ekg ein deutliches Flacherwerden von T_1, ein deutliches S_2 und eine Verbreiterung der Hauptschwankung.

In Fall 15 besteht ein labiler Hochdruck. Auf Grund seines schon längeren Bestehens hat sich eine Hypertrophie gebildet, die sich in dem ausgeprägten Linkstyp mit deutlichem S_2 und verbreiterter Hauptschwankung zeigt.

Fall 16 zeigt trotz des sehr labilen Hochdrucks, des Alters und der — allerdings erst seit kurzem bestehenden — Koronaralterationen eine Hypertrophie. Die abgerundete Herzspitze bei Aortenkonfiguration sowie der ausgeprägte Linkstyp mit tiefem S_2 und der verbreiterten Hauptschwankung sprechen in gleichem Sinne.

In Fall 17 hat sich trotz der relativ niedrigen Blutdruckhöhe und der Koronaränderungen das Ekg in der Richtung einer Hypertrophie entwickelt; hierbei spielt aber ein Klappenfehler mit. Es besteht ein ausgeprägter Linkstyp mit verbreiterter Hauptschwankung, flacher gewordenem T_1 und weniger negativ gewordenem T_3 sowie deutlichem S_2.

In Fall 18 hat sich gleichfalls bei labilem Hochdruck eine Hypertrophie gebildet, von der das flacher gewordene T_1 und das isoelektrisch gewordene T_3 zeugen. Auch läßt der Befund einer beginnenden Insuffizienz eine, wenn auch nicht ausreichende Hypertrophie annehmen.

Auch im Fall 19 ist das Herz bei labiler Hypertonie und Koronarveränderungen unter Mitwirkung eines Vitiums hypertrophisch geworden und zeigt Aortenkonfiguration sowie ausgeprägten Linkstyp mit tiefem S_2, verbreiterter Hauptschwankung und flacher gewordenem T_1.

Fall 20 läßt bei seinem vielleicht schon fixierten Hochdruck, seiner Insuffizienz, Aortenkonfiguration des Herzens und ausgeprägtem Linkstyp mit tiefem S_2 und verbreiterter Hauptschwankung eine allerdings zu geringe Hypertrophie vermuten.

In Fall 21 zeigt sich die beginnende Hypertrophie in dem deutlichen Linkstyp mit isoelektrischem T_3. Der Grund dafür, daß sich nach sechs Monaten das Ekg nicht weiter im Sinne einer Hypertrophie entwickelt hat, ist in der kurzen Zwischenzeit, der Labilität des Blutdrucks und den starken seit 20 Jahren schon bestehenden Koronaralterationen zu suchen.

Fall 22 weist Koronarveränderungen und Myokardschäden auf. Wenn der bestehende Klappenfehler oder die vorhandene Hypertonie eine Hypertrophie auszulösen vermochten — was in dem ersten Ekg auf Grund des positiven T_3 zu sein scheint —, so findet die Hypertrophie jedoch keinen Niederschlag im Ekg wegen eines Hinterwandinfarktes.

Fall 23 läßt durch seinen schon 10 Jahre lang bestehenden hohen Blutdruck und ein vermutetes vitium cordis mit großer Wahrscheinlichkeit eine Hypertrophie erwarten. Das Ekg deutet diese jedoch nur durch einen Linkstyp mit isoelektrischem T_3 an. Das vier Jahre später angefertigte Ekg entspricht aber allen Erwartungen: der Linkstyp ist jetzt ausgeprägt, T_1 flacher, T_3 deutlich positiv, S_2 ausgeprägt und die Hauptschwankung verbreitert. Nach 14jährigem Bestehen hatte die Hypertonie ein Hypertrophie-Ekg geformt.

In Fall 24 deutet sich eine beginnende Hypertrophie in der Aortenkonfiguration des Herzens sowie in dem ausgeprägten Linkstyp mit deutlichem S_2 und verbreiterter Hauptschwankung an. 10 Monate später

ist das Ekg weiter in hypertrophischem Sinne verändert: T_1 ist flacher, QRS noch mehr verbreitert.

In Fall 25 kann man auf Grund der stärkeren Hypertonie und der fehlenden Zeichen einer Insuffizienz eine Hypertrophie annehmen, deren Manifestierung im Ekg durch Koronarinsuffizienz und -infarkt verhindert wird.

Fall 26 läßt bei der erst seit einem Jahr bestehenden Hypertonie, der geringen Herzvergrößerung und dem Infarktverdacht im Ekg keine Hypertrophiekurve erwarten.

In Fall 27 hat sich der Linksverlagerungstyp im Ekg nach 14 Monaten in einen Linkstyp wie bei Querlage mit höherem T_1 und tieferem T_3 verwandelt. Das Fehlen von Hypertrophiezeichen ist bei dem für das Alter relativ niedrigen Blutdruck zu sehen; auch ist das zeitliche Intervall anscheinend zu kurz gewesen. Die stärkere Ausbildung des Querlagetyps ist auf eine Zunahme der Adipositas und eine auf größere Ausschläge geeichte Apparatur bei der zweiten Aufnahme zurückzuführen.

Da ein konzentrisch hypertrophiertes Herz oft schwer von einem normalen Herzen zu unterscheiden ist, gehören vielleicht einige Fälle aus der Gruppe A in diesen Abschnitt. Auch hier wird die weitere Entwicklung der Krankheitsbilder zeigen, ob die auf eine beginnende, geringe Hypertrophie zurückgeführten elektrokardiographischen Zeichen in diesem Sinne gedeutet werden durften.

C. Faktoren, die verhindern, daß die gut ausgebildete Hypertrophie in der für sie typischen Weise das Ekg beeinflußt.

Folgende Faktoren beeinflussen das Aussehen des Ekg (Herrmann und Wilson (60), Burger (22), Weber (177)):

1. Änderung der Herzlage, insbesondere des Lageverhältnisses der Kammern zur Frontalebene;
2. Das relative Gewicht der beiden Kammern;
3. Funktionelle Umstellungen des Herzens;
4. Erkrankungen des Herzmuskels;
5. Abweichung in der Anordnung des Reizleitungssystems und
6. Leitungsstörungen in den Verzweigungen der Tawara-Schenkel.

1. Änderung der Herzlage, insbesondere des Lageverhältnisses der Kammern zur Frontalebene.

Die Untersuchungen von Lange (90) sowie von Lange und Wehner (92) haben bei reiner Hypertonie ein stärkeres Anwachsen des Längsdurchmessers als des Querdurchmessers und eine verlängerte

Aorta ergeben, wodurch dem Herzen eine stärkere Linkslage ermöglicht wird. Auch Hypertrophie des linken Ventrikels führt zu einer Querlagerung des Herzens und wirkt durch eine durch Dilatation bedingte Verdrängung der anderen Kammer wie eine Rotation des Herzens um seine sagittale Achse. Außerdem tritt nach Burger (22) sowie Boden und Neukirch (16) eine Rotation des Herzens um seine Längsachse ein, so daß der normalerweise mehr in der Sagittalebene liegende linke Ventrikel mehr in die Frontalebene rotiert wird. Hierdurch wird das elektrische Feld und damit das Ekg im Sinne eines Linkstyps verändert. Der Grad der Herzlageänderung muß aber nicht der Verhältnisänderung zwischen der Muskelmasse des rechten und linken Ventrikels proportional sein.

Bucciantі (21) fand in der Herzlage den Grund dafür, daß bei vielen Jugendlichen die bestehende Linkshypertrophie im Ekg keinen Ausdruck findet. Nieuwenhuizen und Hartog (114) beschreiben das Fehlen von Zeichen des Linksüberwiegens bei Hypertonikern jugendlichen Alters infolge Steilstellung des Herzens. Pein, Papageorgiou und Tölken (124) weisen gleichfalls auf die mangelhafte Übereinstimmung von klinischem Befund und Ekg bei Steilstellung des Herzens hin. Auch Scherf (153) stellt fest, daß selbst mächtige, vorwiegend einseitige Hypertrophie auf Grund von Lageänderungen keine Links- oder Rechtsform bedingen muß.

Diese Tatsache verwundert nicht, wenn man den entscheidenden Einfluß der Herzlage auf die Überwiegungskurven untersucht, wie es Lohmann und Müller (97), Meek und Wilson (106), Jensen (68), Klink (80) und andere Forscher getan haben: Tiefatmung, Aszites, Pleuraverwachsungen und Gravidität können durch Achsendrehung und Lageänderung des Herzens einen bestehenden Linkstyp beseitigen oder sogar in einen Rechtstyp umwandeln, was bei fixiertem Herzen nicht geschieht. Ebenso kann man durch Drehung des Herzens um seine Längsachse bei klinischer Rechtshypertrophie Linksüberwiegungskurven ableiten. Dagegen kommt es bei freihängendem Tropfenherzen mit einseitiger Hypertrophie nicht zu Überwiegungskurven infolge fehlender Achsendrehung (Herrmann und Wilson (60)). Wens (184) erhielt bei einem Hundeherzen, das bekanntlich sehr frei im Mediastinum hängt, trotz Linkshypertrophie keine Überwiegungskurven. Dieser Versuch würde dem Verhalten des menschlichen Herzens bei Steillage entsprechen.

Nach Nieuwenhuizen und Hartog (114) fehlen die Zeichen des Linksüberwiegens bei Hypertonie auch bei beginnender Vergrößerung des Herzens in vorwiegend sagittaler Richtung, da eine Rotation des Herzens erst bei deutlicherer Dilatation eintritt. Deshalb fanden

auch Hermann und Wilson (60) eine sichere Beeinflussung des Ekg im Sinne einer Linksachsenverschiebung nur bei bedeutendem Überwiegen einer Kammer über die andere.

Durch Änderung der Ableitungsstellen im Sinne einer Drehung des Einthovenschen Dreiecks resultieren bei normalen Herzen wie auch bei klinischer Rechtshypertrophie Linksüberwiegungskurven (Rihl (139); Einthoven, Fahr und de Waart (39)).

2. Das relative Gewicht der beiden Kammern.

Das Massenverhältnis der beiden Herzhälften beeinflußt auch das Ekg, wenn eine Kammer in eine bestimmte Lagebeziehung zur Ableitungsebene gebracht wird oder das Herz um seine sagittale Achse gedreht wird. Wird die Drehung bei einseitiger Hypertrophie durch Tiefatmung oder andere Faktoren rückgängig gemacht, so verschwindet auch der Überwiegungstyp (Klink (80)).

Es ist möglich, daß eine Hypertonie durch primäre Alterationen im kleinen Kreislauf, ein den rechten Ventrikel belastendes Vitium oder eine gleichzeitige Hypertrophie der rechten Kammer bei eingetretener Schwäche des linken Ventrikels (Päßler; Kirch (77)) kompliziert wird. Wenn beide Kammern Mehrarbeit leisten müssen und infolgedessen hypertrophieren, so läßt sich nicht sagen, in welcher Ableitung die Nachschwankung negativ sein wird. Nach Barnes und Whitten (6) kommt es wahrscheinlich darauf an, welche Kammer mehr angestrengt ist. Mackenzie (99) vermißt einen Links- bzw. Rechtstyp, wenn beide Kammern gleichmäßig an Masse zunehmen. Aus gleichem Grunde kann bei Mitralstenose das Rechtsüberwiegen im Ekg fehlen, denn die meist gleichzeitig bestehende Mitral- oder Aorteninsuffizienz bedingt auch eine Hypertrophie der linken Kammer (Dreßler (34)). In entsprechender Weise beschreibt Hengstmann (59) sogar einen Rechtstyp bei Hypertonie mit Mitralvitium. Scherf findet bei Hypertrophie beider Kammern keine typische Form der Nachschwankung; in allen Ableitungen kann die Endschwankung gleichsinnig verändert sein. Nach Krehl (85) und Hirsch (64) ist in späteren Stadien der Hypertonie sicher das ganze Herz hypertrophisch. Bei nephrogener Hypertonie hypertrophiert der rechte Ventrikel oft schon sehr früh und vor Versagen des linken Herzens. Hasenfeld und Hirsch fanden bei Schrumpfnieren beiderseitige Hypertrophie, auch wenn Lungenstauung fehlte. Im allgemeinen weist das linke Herz als die kräftigere Herzhälfte auch eine stärkere Hypertrophie auf, so daß der linke Ventrikel doch wieder „überwiegend“ auf die Form des Egk einwirkt.

3. Funktionelle Umstellungen des Herzens.

Das Altersherz jenseits des 50. Lebensjahres zeigt meist einen Linkstyp. Die bis jetzt geltende Anschauung führte ihn auf die physiologischen Aortenveränderungen zurück (Meyer und de Ruyter (108)). In letzter Zeit wollen aber Schlomka und Theiß (159) in funktionellen Altersumstellungen einen wichtigen Abhängigkeitsfaktor des Linkstyps sehen. Solche Herzen mit funktionellen Änderungen weichen hinsichtlich ihres Verhaltens gegenüber dem arteriellen Druck in mancher Beziehung vom normalen Verhalten ab (Schlomka und Hansen (158)).

4. Erkrankungen des Herzmuskels.

Der Kliniker stellt häufig nach einem Infarkt ein Anwachsen des arteriellen Blutdrucks fest. Palmer (119) sah dies in über der Hälfte eines größeren Krankenmaterials. Das Ansteigen des Maximaldrucks und die geringe Zunahme oder sogar Abnahme des Minimaldrucks soll daher den Verdacht auf einen früheren Infarkt lenken. Barnes und Whitten (6) beschrieben Fälle, in denen die Links-Hypertrophie im Ekg überdeckt war, weil Infarkte an der Hinterwand des linken Ventrikels vorhanden waren. Korth (82) veröffentlichte einen Fall von typischem Linkshypertrophie-Ekg, das sich durch einen interkurrenten Infarkt in einen Linksverlagerungstyp umwandelte.

Der Koronarkreislauf und der Herzmuskel können auch in anderer Weise erkranken. Wenn eine vorhandene Hypertonie und Hypertrophie die Folgen einer peripheren Gefäßerkrankung wie essentielle Hypertonie oder Nephrosklerose sind, besteht die Möglichkeit, daß die gleiche Noxe, die die Gefäße betroffen hat, auch die Herzgefäße befällt, so daß eine Herzmuskelschädigung resultiert. Nach den Untersuchungen von Nieuwenhuizen und Hartog (114) können infolge Koronarsklerose (Herzmuskelinfarkt) die Zeichen des Linksüberwiegens bei Hypertonie fehlen. In diesen Fällen deuten aber oft das von Pardee (122) beschriebene tiefe Q in der III. Ableitung oder eine M- oder W-förmige Hauptschwankung auf einen alten Infarkt. Ebenso nehmen Rasmussen und Thingstad (135) an, daß eine Koronarläsion das typische Bild eines Hypertrophie-Ekg mit negativen Nachschwankungen zerstört, so daß diese Zeichen im Ekg fehlen.

Es wäre denkbar, daß die das Bild beherrschende Deformierung der T-Zacke bei Insuffizienz der Koronardurchblutung durch Amylnitrit aufgehoben werden könnte (Dietrich und Schwiegk (31)) und dann die Hypertrophie vorübergehend das Ekg formte, wobei vorausgesetzt werden muß, daß sich noch keine Nekrosen und Schwielen im

Herzen gebildet haben. Dieses Verfahren wäre von differentialdiagnostischer Bedeutung. Ähnliche Versuche wurden bereits von Bartsch und Nagl (9) durchgeführt. Becher meint jedoch, daß die negative Nachschwankung der Hypertrophie nicht durch Medikamente und Nitrite verändert werden kann.

5. Abweichung in der Anordnung des Reizleitungssystems.

Das rechte Herz zeigt in einem großen Teil der Fälle von Linkshypertrophie keine Gewichtszunahme. Kirch (78) fand jedoch, daß regelmäßig die Innengestaltung des rechten Herzens beeinflußt wird. Verändert diese Umformung die Anordnung des Reizleitungssystems, so kann auch hierdurch das Aussehen des Ekg beeinflußt werden, so daß die vorhandene Linkshypertrophie keinen Ausdruck im Ekg zu finden braucht (Burger (22)).

6. Leitungsstörungen in den Verzweigungen der Tawara-Schenkel.

Ohne weiteres ist es verständlich, daß auch Leitungsstörungen die Hypertrophieform des Ekg überdecken können oder daß Koronaralterationen durch ungenügendes Blutangebot an das Reizleitungssystem und Myokard intraventrikuläre Reizleitungsstörungen hervorrufen, was nach Nuzum und Elliot (116) schon bei einfacher Linksachsenverschiebung der Fall sein soll. Die Koronarstörungen können die Ausbildung einer stärkeren Hypertrophie hemmen und die intraventrikulären Reizleitungsstörungen die Ausbildung des Linkstyps in negativem Sinne beeinflussen. Nieuwenhuizen und Hartog (114) finden die Erklärung für das Fehlen manchen Linkstyps in intraventrikulären Reizleitungsstörungen in Form tiefer, scharfer Einschnitte, die den Initialkomplex verzerren.

Die aufgeführten Umstände können verursachen, daß ein hypertrophisches Herz ein normales oder auch ein anormales Ekg ohne Hypertrophiezeichen aufweist (Burger (22)). Es ist anzunehmen, daß weitere, noch unbekannte Faktoren mitspielen, die die Charakteristika der Hypertrophie im Ekg sich nicht ausbilden lassen oder sie verdecken, so daß die vorhandene Hypertrophie keinen Niederschlag im Ekg findet.

Nachstehende Fälle können als Beispiele für die Gruppe C angesehen werden:

Fall 28 ist von besonderem klinischen Interesse. Es besteht eine Herzhypertrophie mit dem zugehörigen typischen Diskordanztyp im Ekg. Durch die Thyreoidinkur wird das Ekg verändert. 7 Tage nach

Beginn der Verabreichung von Thyreoidin ist T_1 weniger negativ. 8 Tage nach Beginn — 1 Tag nach Ende der Applikation — ist T_1 fast isoelektrisch. 19 Tage nach Beginn — 12 Tage nach Absetzen — ist T_1 positiv, T_3 negativ. In der Folgezeit entwickelt sich das Bild des „Myokardschadens"; später wird der hypertrophische Charakter der Kurve — aber immer unter dem Bilde des „Myokardschadens" — wieder angedeutet.

Wir führen die plötzliche Umgestaltung des elektrokardiographischen Bildes auf eine toxische Wirkung des Schilddrüsenstoffes auf den Herzmuskel zurück. Eigenartigerweise entsteht zuerst das typische Bild eines Linkstyps wie bei Querlage. Würde ein Beobachter nur diese letzte Kurve sehen, so müßte er unbedingt einen diagnostischen Irrtum begehen, der aber durch die folgenden, den Herzmuskelschaden erweisenden Kurven wieder korrigiert würde. Die bei dem Verhältnis der Schilddrüse zu dem Herzmuskel schon beschriebene Deutung Rasmussens (134), daß bei Fettsucht Schilddrüsenverabreichung ein gestörtes Ekg regeln könne, ist hier nicht anzuwenden, da die späteren Ekg einen organischen Schaden aufweisen. — In diesem Zusammenhange möchten wir auf einen ähnlichen, später erwähnten Fall verweisen, den Korth (82) beschrieb: ein Infarkt verwandelte ein typisches Hypertrophie-Ekg in einen klassischen Linkstyp wie bei Querlage des Herzens.

Als Beispiel für das Verdecktwerden einer Hypertrophie im Ekg durch einen älteren Infarkt führen wir in diesem Abschnitt nur zwei unserer diesbezüglichen Fälle an, da nur bei diesen das sichere Vorhandensein einer bedeutenderen Hypertrophie anzunehmen ist, die Fälle 29 und 30.

Wie aus den aufgeführten Fällen ersichtlich ist, läßt sich häufig mehreren Faktoren gleichzeitig eine kausale Beteiligung betreffs des Ausbleibens der Hypertrophiezeichen im Ekg zuschreiben. Das Abwägen der einzelnen Umstände gegeneinander oder die Ermittlung der wichtigsten Ursache ist möglich, wenn eine längere, sich über Jahre erstreckende Beobachtungszeit zur Verfügung steht, was bei unseren Fällen leider nicht zutraf.

Wir zweifeln nicht, daß bei vielen unserer Fälle sich die Kurve während des weiteren Verlaufs im Sinne einer Hypertrophie bis schließlich zu dem Diskordanztyp umwandeln wird; wir nehmen dies besonders bei den Fällen an, deren „poliklinisches Krankheitsbild" im weiteren Verlauf zu einem „klinischen" wird. Erst bei schwereren Krankheitsgraden zeigt sich das endgültige Ausbleiben reaktiven Wachstums. Die letzte Entscheidung über das Vorhandensein oder Fehlen einer Hypertrophie trifft der Sektionsbefund. Da unsere Fälle aber fast alle leich-

terer Art sind und kein Patient während der Beobachtungszeit gestorben ist, scheiden die beiden letzten Möglichkeiten und damit eine endgültige Klärung der Verhältnisse bis jetzt aus. Daß unsere Patienten sich fast durchweg in leichteren Stadien der Hypertonie befinden, zeigt auch die Tatsache, daß von den 30 Kranken 24 in poliklinischer und nur 6 in vorübergehend klinischer Behandlung standen. Wir glauben, daß in den meisten unserer Fälle die Erklärung für das Ausbleiben der Hypertrophie in der mangelnden Schwere des Krankheitsbildes sowie in dem kurzen Bestehen der Hypertonie zu suchen ist.

Abschließend sollen einige klinische Daten in kurzen Übersichten zusammengefaßt werden:

Tabelle I.

Übersicht über Behandlungsart und Geschlecht unserer Patienten.

	10 Fälle mit fehlender Herzhypertrophie			17 Fälle mit nur geringer Herzhypertrophie			3 Fälle mit starker Herzhypertrophie			Zusammenfassung		
	Polikl.	Klinik	zus.	Polikl.	Klinik	zus.	Polikl	Klinik	zus.	Polikl.	Klinik	zus.
♂	2	1	3	4	2	6	—	—	—	6	3	9
♀	6	1	7	10	1	11	2	1	3	18	3	21
zus.	8	2	10	14	3	17	2	1	3	24	6	30

Tabelle II.

Das Vorkommen besonderer Verhältnisse in unseren Fällen.

10 Fälle mit fehlender Herzhypertrophie	17 Fälle mit nur geringer Herzhypertrophie	3 Fälle mit starker Herzhypertrophie	
9	11	3	Labile Hypertonie
4	9	1	Angina pectoris
2	5	2	Infarkt
2	4	(1)	Leichte Insuffizienz
5	4	2	Viele frühere Infekte
4	3	—	Alter über 65 Jahre
8	10	—	Angedeutete Hypertrophie im Ekg.

Tabelle III.

Die Häufigkeit und Verteilung der einzelnen Zeichen im Ekg, die auf eine geringe Hypertrophie hinweisen.

10 Fälle mit fehlender Herzhypertrophie	17 Fälle mit nur geringer Herzhypertrophie	Zusammenfassung der 27 Fälle	
5	8	13	Ausgeprägter Linkstyp
2	8	10	QRS an der Grenze der Norm (0,09—0,1 sek.)
4	8	12	Tiefes S_2
2	6	8	T_1 } Veränderung in hypertrophischer Richtung
7	4	11	T_3 }

Zusammenfassung.

1. Es wird auf die Notwendigkeit sowie die differentialdiagnostische und prognostische Bedeutung einer Diskussion des vorliegenden Themas hingewiesen.

2. Im Anschluß an eine Beschreibung des elektrokardiographischen Bildes der Linksverlagerung des Herzens und der vorwiegenden Hypertrophie des linken Ventrikels wird die elektrokardiographische Differentialdiagnose der Linkshypertrophie ventiliert.

3. Die Ursache für die Diskordanz der Nachschwankung suchen die verschiedenen Autoren in einer Lageänderung des Herzens, einer Anoxie des Herzmuskels, in einem starken, mit Dilatation verbundenen Ausmaß der Hypertrophie, einer Myokardschädigung, einer Verlängerung des Reizleitungsweges, einer Dehnungsatrophie von Reizleitungsästen, eine Reizleitungsstörung, einer individuellen Änderung der Leitfähigkeit der Kammermuskulatur, einer verlängerten oder übermäßigen Erregung der Herzspitze, einer abgeschwächten Erregung der Herzbasis und in einer Koronarsklerose. Sind diese Vorbedingungen nicht erfüllt, so fehlt auch — trotz bestehender Hypertonie — das charakteristische Bild der Linkshypertrophie im Ekg.

Als Beispiele für die folgenden theoretischen Erörterungen werden die Krankengeschichten von 30 Patienten angeführt, die bei bestehender Hypertonie das typische Bild der Linkshypertrophie im Ekg wider Erwarten nicht zeigten. In fast allen Fällen wurden katamnestische Erhebungen angestellt.

4. Wir fanden Gründe für das Fehlen der Hypertrophieform des Ekg darin, daß entgegen jeglicher Annahme eine Hypertrophie oder eine die Hypertrophie begleitende, erkennbare Vergrößerung des Herzens nicht bestand. Einerseits kann die Hypertonie erst seit kurzer Zeit bestehen, der Blutdruck Schwankungen unterworfen oder der Hochdruck eine durch falsche Ablesetechnik bedingte „Pseudohypertonie“ sein. Andererseits wird die Entwicklung hypertrophischen Wachstums gehemmt durch ungenügende Zufuhr von Nährmaterial, Alter und Kachexie, Fettleibigkeit, Alterationen im Koronarkreislauf, selbständige und der Hypertonie zugehörige Herzmuskelschwielen, chemisch-toxische Faktoren einschließlich inkretorischer Dysfunktion, durch endokarditische und myokarditische Prozesse, primäre Erkrankung des Herzens auf arteriosklerotischer Basis, übermäßige Anstrengung des gesunden Herzens, konstitutionelle Verhältnisse, fehlendes Zusammenwirken mehrerer Hypertrophie bedingender Umstände und durch unbekannte Faktoren.

Von unseren Fällen gehören 10 Patienten dieser Gruppe an.

5. Weiterhin fehlt die Hypertrophie des Ekg bei einer Herzhypertrophie von zu geringem Ausmaß. Die geringe Hypertrophie des Herzmuskels kann ihren Grund haben in den schon erwähnten Umständen sowie in geringer Hypertonie, schlechter Ernährung des Herzmuskels, Unterwertigkeit des hypertrophierenden Herzmuskels, der nephritischen Genese des Hochdrucks und in dem Verwachsensein der Perikardblätter.

17 Krankengeschichten reihen sich als Beispiele dieser Gruppe an. Zwischen dieser Gruppe und der vorigen bestehen fließende Übergänge.

6. Schließlich können gewisse Faktoren verhindern, daß eine gut ausgebildete Herzhypertrophie in der für sie typischen Weise das Ekg beeinflußt. Von Bedeutung hierbei sind Änderungen der Herzlage, die Konfiguration der Herzkammern, das relative Gewicht der beiden Kammern, funktionelle Umstellungen des Herzens, Erkrankungen des Herzmuskels, eine Abweichung in der Anordnung des Reizleitungssystems und Reizleitungsstörungen.

3 Fälle schließen sich dieser Gruppe als Erläuterung an.

7. Wir glauben, in der Mehrzahl unserer Fälle die Erklärung für das Ausbleiben der Hypertrophie in der mangelnden Schwere des Krankheitsbildes sowie in dem kurzen Bestehen und der Labilität der Hypertonie finden zu können. Die endgültige und eindeutige Feststellung der Reaktion des Herzmuskels und der wichtigsten Ursache für das Fehlen der elektrokardiographischen Zeichen der Linkshypertrophie kann erst durch längere Beobachtungsdauer, bei schwererer Hypertonie-Erkrankung sowie durch die Autopsie getroffen werden.

LITERATUR

1. Alsmeer und Wenckebach: Herz und Kreislauf bei Beri-Beri-Krankheit. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1929.
2. Alwens-Moog: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.
3. Antonescu: Cluj. med. *18*, 442—446.
4. Averbuck: Amer. Heart J. *11*, 99—110 (1936).
5. Bacq: Arch. internat. Med. expér. *4*, 535—551 (1929).
6. Barnes und Whitten: Amer. Heart J. *5*, 14—67 (1929).
7. — Amer. Heart J. *5*, 142—171 (1929).
8. Bartels und Smith: Amer. J. med. Sci. *184*, 452—455 (1932).
9. Bartsch und Nagl: Wien. Arch. inn. Med. *30*, 147—156 (1937).
10. Becher und Tönges: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. *236—239* (1934).
11. v. Bergmann: Funktionelle Pathologie, Berlin: Springer, 2. Aufl., 1936.
12. Bernabeo: Ateneo parm. IIs. *4*, 705—716 (1932).
13. Bernhardt: Med. Welt *1938*, 1197—1201.
14. Bland und White: Amer. Heart J. *6*, 333—337 (1931).
15. Boden: Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis, Dresden und Leipzig, 1938.
16. Boden und Neukirch: Pflügers Arch. *171*, 146 (1918).
17. — Pflügers Arch. *171*, 167 (1918).
18. Bogaert und Baarde: Acta med. scand. *46*, 56 (1938).
19. Bohnenkamp: Der Kreislauf. In: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie, Jena, Fischer, 2. Aufl. 1937.
20. Bright: Tabular View of the Morbid appearences occuring in one hundred cases in connection with albuminous urine. Guys Hospital I 1836, 380 ff.
21. Buccianti: Clin. med. ital. N. s. *65*, 199—224 (1934).
22. Burger: Z. klin. Med. *102*, 603—648 (1926).
23. Bussow: Z. Kreislaufforsch. *28*, 41—51 (1936).
24. Büchner, Weber und Haager: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz, Leipzig, 1935.
25. Castex: Rev. südameric. Med. (Paris) *2*, 785—812 (1931).
26. Chavez und Mendez: Arch. lat. amer. Cardiol. y. Hemat. 8, 205—219.
27. Curschmann: Med. Klin. *1938 II*, 1253—1257.
28. Davis und Blumgart: Ann. int. Med. *11*, 1024—1038 (1937).
29. Deindl: Dtsch. Arch. klin. Med. *178*, 425—447 (1936).
30. Dietlen. In: Handbuch der norm. u. pathol. Physiol. Bd. 7, Springer, 1926.
31. Dietrich und Schwiegk: Z. klin. Med. *125*, 195—242 (1933).
32. v. Domarus: Grundriß der Inneren Medizin, 10. Aufl., Berlin, Springer, 1936.
33. Douzelot: Arch. Mal. Coeur *31*, 285—291 (1938).
34. Dressler: Klinische Elektrokardiographie, 4. Aufl., Berlin, Wien: Urb. & Schwbg., 1937.

35. Dunis: Klin. Wschr. *1938 II*, 1476—1479.
36. Dunis, Hecht und Korth: Dtsch. Arch. klin. Med. *181*, 539—559 (1938).
37. Edens: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße, Berlin: Springer, 1929.
38. Einthoven: Arch. Int. de Physiol. *4*, 132 (1906); Pflügers Arch. *122*, 517 (1908).
39. Einthoven, Fahr und de Waart: Pflügers Arch. *150*, 275 (1913).
40. Fahr: Arch. int. Med. *25*, 146 (1920).
41. — Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. *239*, H. 1, 41—63 (1922).
42. — Amer. J. med. Sci. *175*, Nr. 4, S. 453—472 (1928).
43. — J. amer. med. Assoc. *105*, 1396—1400 (1935).
44. — Probleme des arteriellen Hochdrucks vom Standpunkt des pathol. Anatomen. In: Pathologie und Therapie des peripheren Kreislaufs. III. Oeynhausener Ärztevereinskurs. Dresden und Leipzig, Verlag Steinkopff, 1936.
45. Fahrenkamp: Med. Klinik, Jg. *17*, Nr. 26, S. 776—778 (1921).
46. Faleiro: Z. klin. Med. *131*, 147 (1937).
47. Flaum und Nagl: Z. klin. Med. *125*, 414 (1933).
48. Foulger, M. und H. Foulger: Amer. Heart J. *7*, 744—752 (1932).
49. Freundlich: Dtsch. Arch. klin. Med. *177*, 449—456 (1935).
50. Frey: Z. exper. Med. *1926*.
51. Geigel: Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. *299*, H. 3, S. 353—361 (1921).
52. Geill und Sacher: Acta med. scand. *87*, 454—458 (1936).
53. Goodhart und Joliffe: Amer. Heart J. *15*, 569—581 (1938).
54. Groß und Sparke: Amer. Heart J. *14*, 160—182 (1937).
55. Hallermann: Der plötzliche Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen, Stuttgart, Enke 1939.
56. Hasebroek: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. *168*, S. 247 (1917).
57. Hecht: Dtsch. Arch. klin. Med. *179*, 1 (1936).
58. — Dtsch. med. Wschr. *1937 I*, 441—444.
59. Hengstmann: Z. Kreislaufforsch. *27*, 523—533 (1935).
60. Herrmann und Wilson: Amer. Heart J. *9*, 91—147 (1922).
61. Herxheimer: Bluthochdruck und pathol. Anatomie. In: Pathologie und Therapie der Zirkulationsstörungen, Nauheim, 1930
62. Herxheimer und Schulz, Klin. Wschr. *1931 I*, 433—438.
63. Heß: Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 9, S. 72, 1923.
64. Hirsch, Arch. klin. Med. *68*, 55, 320.
65. Hochrein: Der Myokardinfarkt, Dresden, Leipzig: Steinkopff, 1937.
66. — Münch. med. Wschr. *1936 II*, 1548—1553.
67. Hörhold: Verlauf des Zwischenstückes, Halle 1935.
68. Jensen: Schwangerschaft und Kreislauf, St. Louis, Mo, USA.
69. Jores: Verh. d. dtsch. path. Ges. 1908, S. 187.
70. Kabanow, Rev. Méd. *51*, 517—538 (1934).
71. Kaplan, Clark u. Chapelle, Amer. Heart J. *15*, 582—596 (1938).
72. Kauffmann: Dtsch. Arch. klin. Med. *137*, 69 (1921); Z. klin. Med. *100*, 678 (1924). Pathologie des arteriellen Blutdrucks. In: Handbuch der norm. u. path. Physiologie 7 II, 1303 (1927). Über Blutdruckschwankungen und ihre Bedeutung für den Organismus. In: „Hypertension" (Leipzig 1926).
73. — Über Blutdruckschwankungen und ihre Bedeutung für den Organismus. In „Hypertension" (Nauheim 1926).

74. Keith, Wagener und Barker: Amer. J. med. Sci. *197*, 332—343 (1939).
75. Kepler und Barnes: Amer. Heart J. *8*, 102—108, 149—150 (1932).
76. Kirch: Kongr. f. inn. Med. *1929*, S. 334.
77. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. *144*, S. 351, 1924.
78. — Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. *73*, H. 1, S. 35—54, 1924.
79. Kisch: Z. klin. Med. *133*, 596—606 (1938).
80. Klink: Z. klin. Med. *123*, 687—699 (1933).
81. Koch-Momm: Med. Welt *1935*, 1219.
82. Korth: Arch. f. Kreislaufforsch. Bd. III, Heft 1—4, 1938.
83. Korth und Hecht: Klin. Wschr. *1935*, 992.
84. Korth und Proger: Dtsch. Arch. klin. Med. *171*, 578—590 (1931).
85. v. Krehl: Die Entstehung innerer Krankheiten: Pathologische Physiologie, 14. Aufl. Leipzig: Vogel, 1932.
86. — Klinisches Bild der Erkrankungen des Herzmuskels. In: Klinik der Erkrankungen des Herzmuskels, X. Fortbildungs-Lehrgang in Bad Nauheim, Dresden u. Leipzig, Steinkopff, 1934.
87. — Die Erkrankungen des Herzmuskels, Wien, Leipzig: Hölder, 1913.
88. Külbs: Münch. med. Wschr. 1915, Nr. 43.
89. Kylin: Der Blutdruck des Menschen, Dresden u. Leipzig: Steinkopff, 1937.
90. Lange: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 433—435 (1928).
91. — Verh. dtsch. Ges. inn. Med. *239—242* (1934).
92. Lange und Wehner: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. *160*, H. 1/2, 45—62, 1928.
93. Laufer, Z. Kreislaufforsch. *26*, 167 (1934).
94. Levine: Arch. of Path. *18*, 331—346 (1934).
95. Lewis: Clinical Electrocardiography, 1931.
96. — Amer. Heart J. *5*, 367 (1913/14); Phil. Trans. Roy. Soc. B *221*, (1916).
97. Lohmann und Müller: Sitzungsbericht Ges. Naturwiss. Marburg 9. Juli 1913.
98. Luten und Grove: Amer. Heart J. *4*, 431—441 (1929).
99. Mackenzie: Lehrbuch der Herzkrankheiten, 2. Aufl. Berlin: Springer, 1923.
100. Markel und Pardee: Amer. J. med. Sci. *176*, 479—489 (1928).
101. Marzahn: Z. klin. Med. *128*, 324—331 (1935).
102. Master: Amer. Heart J. *5*, 291—299 (1930).
103. — Amer. J. med. Sci. *181*, 211—217 (1931).
104. Master und Oppenheimer: J. amer. med. Assoc. *92*, 1652—1656 1929).
105. Matthes-Curschmann: Lehrbuch der Differentialdiagnose Innerer Krankheiten, 1937, 8. Aufl.
106. Meek und Wilson: Arch. int. Med. *36*, 614—627 (1925).
107. v. Mentzingen: Klin. Wschr. *1934*, 88.
108. Meyer und de Ruyter: Presse méd. *1932 I*, 567—568.
109. Morawitz: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 278—283 (1931).
110. — Krankheiten des Kreislaufs. In: Lehrbuch der inneren Medizin, 1. Bd, 3. Aufl. Berlin, Springer, 1939.
111. Munk: Erg. inn. Med. *22*, 1 (1922).
112. Müller, W.: Massenverhältnisse des menschlichen Herzens, 1884.
113. Nennet und Groß: Amer. Heart J. *10*, 643—653 (1935).

114. Nieuwenhuizen und Hartog: Amer. Heart J. *13*, 308, 1937.
115. Nieuwenhuizen, Hartog und Matthijssen: Acta med. scand. *98*, 468—499 (1939).
116. Nuzum und Elliot: Arch. int. Med. *55*, *293*, 1935.
117. Nuzum, Elliot und Evans: Amer. Heart J. *10*, 367—375 (1935).
118. Oppenheimer und Rothschild: Transact. of the assoc. of Americ. physic. Bd. 39, S. 247—257, 1924.
119. Palmer: Lancet *1937 I*, 741—744.
120. Parade: Ther. Gegenw. *79*, 111 (1938); Ther. Gegenw. *79*, 116—123 (1938).
121. Pardee: Clinical Aspects of the Electrocardiogram, London, W. Heinemann, 1924.
122. — Arch. int. Med. *46*, 470, 1930.
123. Parkinson und Bedford: Amer. Heart J. *14*, 195—239 (1928); Lancet *1931 I*, 15—19.
124. Pein, Papageorgiou und Tölken: Münch. med. Wschr. *1938 II*, 1017—1019.
125. Plaut: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen *26*, 17, 1918.
126. Pompe: Ann. d'Anat. path. *10*, *23*—35 (1933).
127. Popper: Wien. Arch. inn. Med. *31*, *243*—*266* (1937).
128. Porte und Pardee: Amer. Heart J. *4*, 584—590 (1929).
129. Proger: Arch. int. Med. *47*, 64—70 (1931).
130. Proger und Korth: Dtsch. Arch. klin. Med. *170*, 516—527 (1931).
131. Proger und Minnich: Amer. J. med. Sci. *189*, 674—681 (1935).
132. Quincke: Dtsch. med. Wschr. *1934 I*, 595—598.
133. Radnei: Z. klin. Med. *130*, 417—423 (1936).
134. Rasmussen: Norsk. Mag. Laegevidensk. *99*, 839—847 (1938).
135. Rasmussen und Thingstad: Acta med. scand. *101*, Bd. II—III, *237*—*255*, 1939.
136. Rautmann: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 54—58 u. 158—166 (1932).
137. Remé: Z. exper. Med. *100*, 640—653 (1937).
138. Ribbert-Hamperl: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathol. Anatomie, 12. Aufl. Berlin, Vogel, 1939.
139. Rihl: Med. Klinik 1932.
140. Rodansky und Pilcher: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. *32*, 597—598, 1935.
141. — Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. *35*, 607, 1937.
142. Rosegger: Ther. Gegenw. *1938*, H. 10 u. 11.
143. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, 4. u. 5. Aufl. Stuttgart: Enke 1925.
144. Romberg und Hasenfeld, Arch. f. exper. Path. *39*, S. 341.
145. Routier und Gerbeaux: Arch. Med. Coeur *32*, 249—254 (1939).
146. Rössle, Bell und Clawson: Arch. Path. *5*, 939 (1928).
147. Rühl: Zbl. inn. Med. *1938*, *242*—*251*.
148. Rykert und Hepburn, Amer. Heart J. *10*, 942—954 (1935).
149. Sagebiel, Virch. Arch. *294*, 147—158 (1934).
150. Saracoglu: Dtsch. med. Wschr. *1939 I*, 379—380.
151. Schellong: Regulationsprüfung des Kreislaufs, Dresden u. Leipzig: Steinkopff, 1938.
152. Schenk: Med. Welt, *1937*, 921—924, 953—957, 987—992.
153. Scherf: Lehrbuch der Elektrokardiographie, 1937, Berlin, Springer.
154. — Z. klin. Med. *120*, 715 (1932); Wien. klin. Wschr. 1936, 117.

155. Schiassi: Bull. Sci. med. *110*, 9—16 (1938).
156. Schlesinger: Berl. klin. Wschr. Jg. *58*, Nr. 21, S. 545—546 (1921).
157. Schlomka: Klin. Wschr. *15*, 564, 1936.
158. Schlomka und Hansen: Z. klin. Med. *134*, 78, 1938.
159. Schlomka und Theiß: Z. klin. Med. *129*, 552—571 (1936).
160. Schlomka und Witsch: Z. Kreislaufforsch. *31*, 142—152 (1939).
161. Schlönvogt: Bull. internat. Acad. pol. Sci., Cl. Méd. Nr. 5/6, 413—432 (1936).
162. Schönberg: Z. Kreislaufforsch. *29*, 408—411 (1937).
163. Schulze: Beitr. path. Anat. *90*, 142—179 (1932).
164. Schwab und Curb, J. Labor. a. clin. Med. *24*, 125—127 (1938).
165. Secher: Acta med. scand. Suppl. Bd. *78*, 506—511 u. 517—518 (1936).
166. Secher und Verstardal-Jörgensen, Acta med. scand. *86*, 76—81 (1935).
167. Siebeck: Klin. Wschr. 4, Nr. 5 (1925).
168. — Die Beurteilung und Behandlung Herzkranker, München, Lehmann, 1935.
169. Sisto: Minerva med. *300*, Nr. 1, 1939.
170. Smith und Willius: Arch. int. Med. *52*, 911—931 (1933).
171. Stepp und Parade: Klin. Wschr. *1931 I*, 684—686.
172. Tallquist: Verh. dtsch. Ges. f. inn. Med., 34. Kongr. 1922, S. 219.
173. Tangl: Virch. Arch. 416.
174. Tidow: Med. Klinik *1938 II*, 1383—1384.
175. Uhlenbruck: Die Herzkrankheiten im Röntgenbild und Ekg, Leipzig: Barth 1936.
176. Waider: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. *184*, 65—77 (1939).
177. Weber: Die Elektrokardiographie, 3. Aufl., Berlin: Springer, 1937.
178. — Klinische Elektrokardiographie des Myokardschadens. In: Klinik der Erkrankungen des Herzmuskels, Nauheim 1934.
179. — Dtsch. med. Wschr. *1937 I*, 430—434.
180. — Z. klin. Med. Klinische und exper. Studien über das Ekg. I.—X. Mitteilung 1934—1937.
181. Weiser: Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 5, S. 473, 1923.
182. v. Weizsäcker: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. *19*, S. 377—421 (1920).
183. Wenckebach: Die unregelmäßige Herztätigkeit, Leipzig: Engelmann, 1927.
184. Wens, Verh. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., V. Tagung 1932.
185. White und Bock: Amer. J. med. Sci. *156*, 17 (1918).
186. Willius: Amer. J. of med. Sci. *175*, Nr. 5, S. 630—638 (1928).
187. Willius und Smith: Amer. Heart J. *10*, 190—207 (1934).
188. Wilson und Herrmann: Amer. Heart J. *8*, *229*, 1921—*22*;*9*, 91, 1921—*22*.
189. — Amer. Heart J. *15*, 135 (1930).
190. Wright, Schneider und Ungerleider: Amer. Heart J. *16*, 469—476 (1938).
191. v. Zarday: Orv. Hetil. *1938*, 856; Klin. Wschr. *1938*, Nr. 28, 981.
192. Zdansky: Radiol. Rdschr. *5*, 281—285 (1937).
193. Zehbe: Dtsch. med. Wschr. *1916*, Nr. 11.
194. Zeus: Arch. Kreislaufforsch. *4*, 49—68 (1939); Arch. Kreislaufforsch. *2*, 165—191 (1938).
195. Ziskin: Arch. Int. Med. *42*, 512, 1928.

Lebenslauf.

Am 17. Februar 1915 wurde ich als Sohn des Amtsrats Wilhelm Müller und seiner Ehefrau Helene, geb. Kessler, zu Charlottenburg geboren.

Nach der Grundschulausbildung besuchte ich in Charlottenburg das Schiller-Realgymnasium, an dem ich Ostern 1934 die Reifeprüfung ablegte. Mit der mir zuerkannten Hochschulreife begann ich das Studium der Medizin an der Universität Greifswald und legte dort im März 1935 den naturwissenschaftlichen Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung ab. Ich setzte dann mein Studium an der Universität Marburg fort und absolvierte dort den 2. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung im Oktober 1936. Die klinischen Semester brachte ich an der Universität Berlin zu. Während dieser Zeit famulierte ich auf verschiedenen psychiatrischen Abteilungen der Anstalt Bethel (Prof. Dr. Villinger), in Berlin in der IV. Mediz. Universitätsklinik (Prof. Dr. Dennig), in der gynäkologisch-operativen Abteilung und dem Pathologischen Institut des Robert-Koch-Krankenhauses (Prof. Dr. Bokelmann, Doz. Dr. Neumann) sowie in der Universitäts-Hals-, -Nasen- und -Ohrenklinik der Charité (Prof. Dr. v. Eicken). Im Sommer 1939 legte ich das Staatsexamen in Berlin ab. Am 5. September 1939 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Während des Studiums fand ich besonderes Interesse an dem Gebiet der Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. In den letzten 1½ Jahren beschäftigte ich mich eingehend mit der Elektrokardiographie, in die mich Herr Dozent Dr. med. habil. Korth einführte. Aus dieser Tätigkeit ist vorstehende Arbeit entstanden.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Siebeck für die freundliche Überlassung der Fälle sowie Herrn Dozent Dr. med. habil. Korth für seine liebenswürdigen Anregungen bei der Bearbeitung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Berlin-Charlottenburg, im Dezember 1939.

Siegfried A. W. Müller.